

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE

N° 166

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

par

VITANYI LADISLAS

né le 27 Juin 1908 à Cristur (Roumanie)

**Contribution à l'étude du pneumothorax
spontané pur à évolution prolongée**

Président : M. Carnot, Professeur

IMPRIMERIE STUDIO

27, rue Dauphine

PARIS - VI^e

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

par

VITANYI LADISLAS

né le 27 Juin 1908 à Cristur (Roumanie)

Contribution à l'étude du pneumothorax spontané pur à évolution prolongée

Président: M. Carnot, Professeur

IMPRIMERIE STUDIO

27, rue Dauphine

PARIS - VI^e

LE DOYEN. . . G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale ...	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie ...	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	BEZANÇON
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Cliniques des maladies du système nerveux ...	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	PROUST
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — AGRÈGES EN EXERCICE

MM.

NARD Henri..Pathologie médicale
 RNARD Etienne Pathologie médicale
 ULINPathologie médicale
 LLIARDHistologie
 THALAPathologie médicale
 EVALLIER ...Pathologie médicale
 GNONPhysique
 YUrologie*
 LLIARDParasitologie
 STINELBactériologie
 GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale
 YETPhysiologie
 OUDHistologie
 GUENAUPathologie médicale
 LPHENOto-rhino-laryngologie
 ZARDPharmacologie
 GUENINAnatomie pathologique
 NNONHygiène
 BBÉ (Henri)..Chimie biologique
 COMMEObstétrique
 NTUÉJOUL ..Obstétrique

MM.

LAROCHE (Guy)Pathologie médicale
 LEMAIREPathologie expérimentale
 LEVEUFPathologie chirurgicale
 Mlle J. LÉVY ...Pharmacologie
 LÉVY-VALENSI Neurologie et
 psychiatrie
 MOREAUPathologie médicale
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUINPathologie médicale
 OBERLINGAnatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie
 chirurgicale
 PIÉDELIÈVRE ..Médecine légale
 PORTESObstétrique
 RICHTPhysiologie
 SANNIÉChimie biologique
 SÈNEQUEPathologie chirurgicale
 TROISIÈREPathologie expérimentale
 TURPINPathologie médicale
 VIGNESObstétrique
 WILMOTHPathologie chirurgicale

III. — AGRÈGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LAVEPathologie chirurgicale
 QUETPharmacologie
 ILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUXAnatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 ZIMMERNPhysique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 PASTEUR-VALLÉRY-
 RADOT
 SÉZARY

Clinique médicale

MM.
 BASSET
 BRÔCQ
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER ..
 MOCQUOT
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE
 GUÉNIOT
 LE LORIER
 LÉVY-SOLAL
 METZGER

Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A MES AMIS

Monsieur le Docteur et Madame FEKETE

M. le Docteur KUN

M. le Docteur HORNER

M. le Docteur ROTH

A notre Président de Thèse Monsieur le Professeur

PAUL CARNOT

*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine et à l'Hôpital de l'Hôtel-Dieu*

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.
Hommage très respectueux.

A mon Maître le Docteur HENRI BENARD
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Directeur de l'Institut Supérieur de Vaccine
Chef de travaux pratiques de pathologie expérimentale
Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de ma profonde gratitude pour son enseignement qu'il m'a toujours prodigué.

A mon Maître le Docteur ROBERT AZOULAY
Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui, avec une parfaite bienveillance, n'a cessé de nous guider de ses conseils éclairés.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

M. le Professeur WIDAL (In memoriam)

M. le Docteur LAUNAY

M. le Docteur BRULÉ

M. le Professeur NOBECOURT

M. le Professeur CARNOT

M. le Professeur GUILLAIN

M. le Docteur SEZARY

M. le Professeur TEISSIER (In memoriam)

M. le Docteur CATHALA

M. le Professeur LEGUEU

Externat :

M. le Docteur MOURE

M. le Docteur H. BENARD

M. le Docteur CH. RICHTER fils

M. le Docteur RONNEAUX

M. le Docteur H. DEGREZ

INTRODUCTION

Depuis les travaux d'Itard et de Laënnec, l'étude clinique et radiologique du pneumothorax spontané a été très approfondie.

A côté des formes, qui apparaissent comme une complication terminale au cours de la tuberculose pulmonaire, il en existe d'autres, qui surviennent sous l'aspect d'une maladie primitive.

Ces formes de pneumothorax spontanés, d'allure primitive, guérissent très fréquemment au bout de quelques jours ou de quelques semaines.

Mais il existe une forme particulièrement intéressante, extrêmement rare, qui se caractérise par son évolution prolongée, et par sa persistance à l'état de pureté.

Grâce à l'amabilité de nos Maîtres, Monsieur le Professeur Agrégé Bénard et à celle du Docteur Azoulay, nous avons pu suivre trois de ces cas. Ceux-ci rentraient dans la catégorie des pneumothorax spontanés purs à évolution prolongée.

Dans cette thèse nous nous sommes proposé de faire une étude d'ensemble sur cette forme de pneumothorax.

Notre but paraît justifié par le fait que les observations de ce genre sont fort rares et très éparses, et que d'autre part, malgré nos investigations, nous n'avons pas trouvé de travail d'ensemble sur cette question.

Nous avons pu rassembler 21 observations ; en les analysant, nous essayerons de tirer des conclusions étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques.

HISTORIQUE

Malgré les notions anciennes, relatives au pneumothorax, l'histoire de ce syndrome est relativement récente.

Certes, Hippocrate a décrit le phénomène de succussion qui porte son nom ; Morgagni, Riolan, Littré, Combalusier, Portal, Meckel, Auenbrugger, Corvisart et d'autres auteurs ont constaté certains symptômes du pneumothorax, mais la première description d'ensemble ne date que de 1803, date à laquelle Itard publia sa thèse immortelle. Ce fut Itard qui créa aussi le nom de « pneumothorax ».

L'œuvre d'Itard fut complétée par Laënnec. Cet auteur donna une description clinique magistrale du pneumothorax et malgré le temps, son œuvre garde toute sa valeur. On peut dire sans exagération que l'œuvre de Laënnec constitue la plus grande date dans l'histoire du pneumothorax.

Depuis Laënnec, les descriptions relatives au pneumothorax se sont multipliées. La découverte de la radiologie a permis d'élargir la question.

Grâce aux rayons X on a décrit des formes cliniques nouvelles, comme la forme latente ou ambulatoire, la forme muette (Sabourin), le pneumothorax bénin des circonscrits (Galliard), la forme enkystée, etc.

A côté de ces formes, il existe une forme très rare, dont l'évolution est très prolongée.

Nous l'appellerons Pneumothorax spontané pur à évolution prolongée.

Les observations relatives à cette forme ne datent que d'une trentaine d'années.

Galliard, qui a consacré au pneumothorax spontané d'importants travaux, conteste encore la possibilité de ces formes : « On est surpris, déclare-t-il, de la constatation de Mannheiner qui présenta à l'Académie de New-York, en 1904, un homme de 37 ans, non tuberculeux, portant depuis 4 mois un pneumothorax sans liquide ; mais que dire de l'homme de 46 ans chez qui, d'après Adams, le pneumothorax consécutif aux efforts de la défécation persista sans le moindre épanchement liquide pendant 4 années ? »

D'autres observations de même genre ont d'ailleurs été publiées au cours de ces dernières années.

Weill, Darbois et Pollet ont signalé le cas d'un malade chez lequel un pneumothorax spontané a persisté sans modifications physiques ni fonctionnelles pendant un an.

Roubier et Trépoz publient une observation d'un pneumothorax spontané total, resté pur sans le moindre épanchement liquide depuis un an.

Un malade de Friesdorff, âgé de 37 ans, fait un pneumothorax spontané dont la résorption n'est complète qu'après plusieurs mois.

Whitney a publié un cas de pneumothorax existant depuis 9 ans. Whiele a décrit un cas qui, après 20 ans, n'avait encore aucune tendance à s'effacer. Un cas analogue a été publié par O. Mayer et Schreiber.

Fischer-Wasels et son élève Hayashi ont donné une description anatomo-pathologique remarquable du pneumothorax spontané.

Farjon a présenté un cas, qui depuis 10 ans, reste sans changement.

Kjaergaard a publié 4 observations dans sa belle monographie sur le pneumothorax.

Olbrechts publia en 1930 un article sur le pneumothorax spontané et il s'étend aussi sur la forme que nous envisageons. Au cours de notre description, nous faisons de larges emprunts à son article.

D'autres observations furent publiées, mais elles sont rares.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

(Olbrechts, Annales de Médecine 1930)

En juillet 1925, on présente à la consultation du dispensaire de Bruxelles un garçonnet de 5 ans et demi qui, aux dires des parents, vient de faire une hémoptysie.

Il s'agit en réalité de la régurgitation du sang avalé au cours d'un épistaxis.

L'examen clinique et radiologique montre que l'enfant est porteur d'un volumineux pneumothorax droit, avec hernie médiastinale. Aucun symptôme subjectif ou objectif n'a marqué le moment où s'est installé l'épanchement gazeux, dont le début remonte vraisemblablement à plusieurs mois.

Rien ne permet d'attribuer une origine tuberculeuse à l'accident.

L'enfant fait un séjour dans un préventorium, puis rentre dans sa famille. Depuis la pseudo-hémoptysie il n'a plus présenté de symptômes pathologiques. Le pneumothorax a persisté sans modifications appréciables pendant à peu près deux ans : une résorption lente de la collection gazeuse s'est alors amorcée, l'effacement de la poche pleurale n'étant complet que trois ans environ après le moment où le malade avait été examiné au dispensaire.

Voici son observation détaillée :

J. Jean, né en février 1920, fait en 1923 une coqueluche assez sérieuse et en 1924 une rougeole compliquée de bronchopneumonie.

En juillet 1925, l'enfant est présenté au dispensaire par ses parents parce qu'il a expectoré du sang.

En réalité, il s'agit d'une fausse hémoptysie par épistaxis. L'examen clinique montre, au niveau du poumon droit, du tympanisme, de l'abolition des vibrations vocales et du silence respiratoire sauf au niveau de la base.

Aux rayons X : pneumothorax droit avec volumineux hernie médiastinale. Il semble exister une adhérence à la partie postéro-intérieure du poumon. Pas d'épanchement. Pas de signes radiologiques de tuberculose pulmonaire.

L'enfant n'est nullement incommodé par le volumineux pneumothorax. L'anamnèse ne permet pas de déterminer le moment où la perforation pulmonaire s'est produite. Le médecin traitant n'a constaté à aucun moment des symptômes caractéristiques.

Le petit malade est placé dans un préventorium. Son état général s'améliore régulièrement, il ne présente pas de température. La résorption du pneumothorax se fait très lentement, elle s'amorce seulement au mois de mars 1927. Au mois d'août 1927 le pneumothorax occupe encore les 3/5^e sup. de la cavité pleurale, simulant une vaste caverne avec niveau liquide.

En août 1928, trois ans après la constatation de l'existence du pneumothorax, celui-ci est réduit à une petite poche apicale. Enfin, un examen pratiqué en juillet 1929, montre la disparition complète de la collection gazeuse.

En résumé : pneumothorax total avec hernie médiastinale chez un enfant de 5 ans et demi. Aucun symptôme subjectif n'a attiré l'attention sur l'apparition de l'incident.

Rien ne permet d'invoquer une origine tuberculeuse.

Evolution favorable, mais la résorption de la collection gazeuse ne se fait que très lentement.

OBSERVATION N° 2

A Siredey, Soc. Med. Hop. Paris, séance du 22 mai 1914.

Lorsque j'étais chef de clinique à la Charité, je me rappelle avoir vu un de ces malades à l'aspect floride, présentant des signes de tuberculose peu accentués, et qui était porteur d'un pneumothorax que rien ne pouvait faire soupçonner.

Cet homme avouait, très ingénument, que cette affection lui procurait l'avantage d'être chaque hiver à l'abri des intempéries et du besoin. Dès que commençait la mauvaise saison, il cherchait à se faire admettre dans un des services de clinique de la Faculté où on le gardait volontiers, parce que, disait-il, on le faisait examiner par les candidats au cinquième du doctorat.

Lorsqu'un candidat lui plaisait, il avait soin, pour faciliter son diagnostic, de se secouer spontanément au moment de l'auscultation. Au contraire, si la physionomie du candidat lui était antipathique, il s'immobilisait de façon déconcertante, respirait faiblement, de manière à lui dissimuler son pneumothorax. En réalité, à moins de le rechercher systématiquement, il était difficile de le découvrir, quand on n'était pas aidé par le malade.

Cet homme avait un état général satisfaisant, il ne souffrait pas, et il avait trouvé un ingénieux moyen de vivre de son pneumothorax — avant d'en mourir.

J'ai pu le suivre ainsi pendant *deux ans*, sans que sa santé générale parût gravement menacée.

OBSERVATION N° 3.

Hazel et Chodak Gregory, Pneumothorax persistant.
(Poced of the Royal Society of Medicine vol. N°2, 19 29 dec.)

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 8 mois chez lequel l'examen radioscopique permit de découvrir un pneumothorax généralisé du côté gauche. L'enquête apprit que cet enfant avait été hospitalisé à l'âge de trois semaines, et qu'on avait déjà constaté l'existence de ce pneumothorax.

L'auteur au cours de la ponction a trouvé du gaz sous pression élevée, et, trois minutes après l'évacuation de 500 cc. de gaz, l'ombre pulmonaire qui était apparue sous l'écran, après la ponction avait disparue. La cavité pleurale s'était à nouveau remplie.

S'agit-il d'une fistule bronchique congénitale? Peut-on espérer la fermer ? L'auteur émet le projet de tenter l'intervention après une exploration lipiodolée.

Il est à noter que l'enfant avait été en état de guérir d'une bronchopneumonie qui l'avait atteint peu auparavant.

OBSERVATION N° 4.

P. E. Weil-Darbois-Polet. Soc. Méd. Hôp. Paris, Séance 26 oct. 1923.

Il s'agit d'une malade qui a fait:

Le 17 janvier 1922 un pneumothorax droit. Le début fut brusque ; à la radio, pas de liquide. Pression au manomètre de Kuss = +2 —2.

(Une injection de bleu de méthylène pratiquée dans le pneumothorax s'élimina normalement par les urines et ne passe pas dans les crachats.)

Toute l'année 1922, la malade examinée à des multiples reprises, présenta les mêmes lésions sans modifications :

mêmes signes stéthoscopiques, même pression intrapleurale, persistance d'un état général convenable.

En janvier 1923, elle fut atteinte d'une grippe et d'une bronchite gauche. Sa température était élevée, et la malade était très dyspnéique. La pression intrapleurale s'est modifiée +6, +8.

On retira 200 cc d'air pour la soulager. A la radio le cœur et le médiastin étaient très refoulés vers la gauche, le foie abaissé. Devant cette situation menaçante on décida de pratiquer un oléothorax.

Le 21 avril 1923, l'oléothrax est complet, le pneumothorax a disparu.

Le 2 octobre 1923, il persiste une matité totale du poumon droit avec diminution des vibrations, mais la respiration s'entend partout, faible seulement à la base ; pas de souffle, pas de râles, pas de retentissement de la toux et de la voix. A la radioscopie, la totalité du poumon droit est obscure, sans asymétrie entre les 2 hémithorax : à la base l'angle costo diaphragmatique s'éclaire le cœur n'est pas dévié mais on voit mal le diaphragme qui est immobile. La malade paraît en voie de guérison complète.

OBSERVATION N° 5.

E. Duhot, Lille.

(Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance
du 13-1-1928.)

Il s'agissait d'une malade chez laquelle rien ne porte à suspecter la tuberculose et qui, au cours de deux grossesses à six années d'intervalle, avec intercalation de 2 grossesses normales, présente un pneumothorax spontané total du même côté. En 1919, Mme A., âgée de 34 ans au 8° mois de sa grossesse est atteinte d'un *pneumothorax*,

suivi d'accouchement prématuré 15 jours après. L'amélioration commence 5 jours plus tard et se poursuit sans traitement spécial jusqu'à la guérison. Puis viennent deux grossesses normales avec accouchements normaux d'enfants qui sont vivants.

En 1925, Mme. A., est enceinte pour la quatrième fois, elle présente une grossesse de deux mois et demi lorsque, sans qu'il y ait eu d'effort violent, se produisent les symptômes qui ont marqué l'apparition du pneumothorax à la première grossesse, cette fois un peu plus atténués:

Oppression extrême dont l'intensité diminue ensuite. La malade reste couchée 5 mois et fait après, un accouchement prématuré d'un enfant qui meurt au bout de 6 heures, le 21 mars 1925. Le 16 juillet 1925, je l'examine pour la première fois: elle se plaint de la persistance d'une dyspnée, s'aggravant surtout par crises: elle a notablement maigri mais ne présente pas de toux, ni d'expectoration.

L'examen clinique montre à droite: abolition des vibrations vocales, hypersonorité à la percussion, silence respiratoire, avec léger souffle à timbre métallique dans la région hilare.

A l'écran radioscopique, pneumothorax droit total, sauf une adhérence vers le tiers interne de l'hémidiaphragme: pas de liquide, le médiastin et le cœur sont déplacés vers la gauche. Dans le poumon gauche, on ne décele aucune lésion à l'examen clinique et intégrité complète à la radioscopie.

La malade accuse également des céphalées marquées; la tension artérielle est de 22-17 au Pachon; le chiffre d'urée sanguine est de 0,26 gr. par litre, pas d'albuminurie.

Un mois et demi plus tard, le 2 septembre, l'oppression est toujours importante, les céphalées sont moins violentes, la tension artérielle est de 24-14 au Pachon.

Les signes cliniques et radiologiques sont identiques; il n'y a aucun épanchement.

Une ponction est fait dans l'hémithorax droit et l'aiguille est mise en relation avec le manomètre de l'appareil de Jousset: larges oscillations autour de 0, allant de +5 à —2. La malade quitte la région du nord et deux ans après mon premier examen elle m'écrivit les nouvelles suivantes: « Mon état resta avec les mêmes suffocations, mais sans aggravation tant que j'habitai Tourcoing; mon mari ayant été appelé a occuper un poste à Reims, nous y vinmes habiter; or dès les premiers jours, j'eus la joie de m'apercevoir que les malaises s'atténuaient pour disparaître presque complètement. Je vaque comme par le passé à mes occupations et j'ai repris 13 kilos. Je n'ai pas revu un médecin depuis votre dernier examen, et en raison de mon bon état de santé je n'ai pas fait faire d'examen aux rayons X. »

OBSERVATION N° 6.

(Ch. Roubier et M. Treppoz, Lyon Médical, 5 mai 1929.)

Le malade, âgé de 36 ans, entre dans le service, salle St.-Marie le 27 février 1928 envoyé par le dispensaire avec le diagnostic de pneumothorax spontané gauche.

On ne relève rien de particulier à signaler dans ces antécédents, sauf qu'il a perdu 8 frères ou sœurs, tous morts en bas âge d'affections inconnues. Lui-même a joui d'une excellente santé jusqu'à 1916. A ce moment étant prisonnier en Allemagne, il a présenté un point de côté assez violent au niveau de l'hémi-thorax gauche, accompagné d'une dyspnée assez vive. Il fut alors hospitalisé à Stuttgart pendant un mois, puis rejoignit un camp de concentration. Depuis cet incident il garde de la dyspnée d'ef-

fort qui le gêne pour les travaux pénibles, mais son état général reste bon. Le 4 février 1928 brusquement, le malade ressent un violent point de côté au niveau de l'aisselle gauche. Il peut cependant achever une course qu'il faisait avant de rentrer chez lui. Le soir il présente une petite *hémoptysie*, mais la dyspnée est légère. Ce n'est que trois semaines plus tard qu'il entre à l'hôpital. On se trouve en présence d'un sujet très robuste, non amaigri, peu dyspnéique et qui n'a pas de fièvre.

L'examen clinique révèle l'existence d'un pneumothorax total gauche. En effet, sur toute la hauteur du champ pulmonaire gauche, il existe du tympanisme, de l'obscurité respiratoire et les vibrations vocales sont complètement abolies. Mais il n'y a pas de souffle amphorique, pas de tintement métallique, le bruit d'airain de Trousseau n'existe pas. On ne perçoit pas la succussion hippocratique.

Le cœur est notablement dévié et le maximum de bruits est perçu dans la région mamelonnaire droite.

Le poumon droit respire normalement sur tout la hauteur, sans signes spéciaux au sommet. Le pouls est à 74: la tension artérielle est de 11-7. L'examen radioscopique confirme le diagnostic et montre l'existence d'une pneumothorax gauche total sans aucun épanchement liquide, le poumon est refoulé contre le médiastin et son bord externe est parfaitement visible: le décollement est a peu près total, il existe cependant une petite adhérence au sommet.

La pression intra pleurale est prise plusieurs fois, après ponction au trocart de Kuss; elle se montre tantôt positive, tantôt négative. A l'entrée (février 1928), on note une pression de $-0 +12$, (moyenne $+6$) en avril elle est de $(-7 +4)$ (moyenne -2) et en juin elle est de $-5 +12$ (moyenne $+4$).

L'examen des crachats, pratiqué 4 fois, n'a jamais révélé la présence de bacilles de Koch.

Le malade a quitté le service en juin 1928; il a pu reprendre sans peine son travail qui est assez pénible. Il a été revu à plusieurs reprises depuis cette date.

Les signes tant cliniques que radiologiques ne se sont pas modifiés, et il n'y a aucun épanchement dans la plèvre: le pneumothorax reste absolument pur et total.

OBSERVATION N° 7.

Louis Ramond, Hydropneumothorax traumatique enkysté.

(Presse Med. 21 juillet 1928, page 58.)

Ramond rapporte l'observation d'un jeune syrien âgé de 20 ans qu'il a pu examiner, et qui l'année dernière présentait des douleurs dans la région scapulaire droite. Les deux médecins qui l'ont examiné ne sont pas d'accord sur le diagnostic et ils envoient le malade à Paris. Le malade est superbe, resplendissant de santé, il ne présente ni troubles fonctionnels, ni symptômes généraux. L'examen clinico-radiologique révèle une image hydro-aérique évoquant l'idée d'une collection liquide enkystée. On a pu écarter le diagnostic de kyste hydatique et d'abcès amibien du poumon et on a fait le diagnostic d'hydropneumothorax. L'enquête approfondie a permis de remonter à l'origine de cette maladie. En effet il y a 17 ans, alors que le malade n'avait que trois ans, il a été pris d'une crise de suffocation à la suite d'un violent coup de poing que lui avait donné sa nourrice sur l'épaule droite. Après le coup, l'enfant a été immédiatement saisi d'une dyspnée suffocante avec menace d'asphyxie, orthopnée et cyanose. L'oppression était celle d'une bronchopneumonie et cependant; fait curieux, me dit-on, il n'eut de fièvre à aucun mo-

ment, ni au début de la maladie, ni pendant les 40 jours qu'elle a duré car ce n'est que très lentement que les phénomènes se sont amendés. Depuis il n'a jamais eu la plus légère affection des voies respiratoires. Le diagnostic porté lors des accidents de suffocation, consécutifs à ce malencontreux coup de poing a été celui de pneumothorax. Il s'agissait donc d'un hydropneumothorax chronique enkysté traumatique resté latent pendant 17 ans.

OBSERVATION N° 8.

Magnus Lévy, Deutsche Med. woch. 1918, page 757.

Magnus Lévy présente un cas de pneumothorax spontané qui dure depuis 20 ans. Et le malade a pu faire cinq mois de service militaire au front et malgré les fatigues de son service, il s'est porté admirablement bien.

Le malade est encore aujourd'hui porteur d'un pneumothorax gauche, avec le poumon fortement collabé. Le poumon est extrêmement aplati, le médiastin, le cœur et la trachée, sont fortement déviés. Il y a trois ans, quand j'ai soigné le malade, il ne pesait que 40 kg. et présentait un ulcère de l'estomac très saignant et un hémopneumothorax pulsatil. Un pneumothorax, avec lequel on court trois ans en faisant, entretemps son service militaire, court trois ans en faisant, entre temps son service militaire, ne peut pas être tuberculeux. Pendant cinq mois le malade a été surveillé sans présenter la moindre manifestation clinique ou bactériologique de la tuberculose.

L'interrogatoire précise qu'il y a 8 ans le pneumothorax existait déjà et fut diagnostiqué à Dorendorf. A quelle époque était-il apparu? Le malade ne se rappelle pas avoir eu des maladies aiguës ou chroniques, susceptibles de déterminer son pneumothorax.

Il est vraisemblable que le pneumothorax s'est installé dans son enfance, ce qui expliquerait que le début soit passé inaperçu, ainsi je peux écrire pneumothorax datant de 23 ans, ou même plus. La tuberculose ne peut pas être incriminée comme cause, je crois qu'il s'agissait d'une rupture d'une vésicule d'emphysème. Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une communication éloignée entre le pneumothorax et les voies aériennes.

OBSERVATION N° 9.

E. Sergent et J. Pignot, *Revue de la Tuberculose* 1930,
page 517.

Il s'agit d'un pneumothorax survenant sans effort chez un homme de 42 ans, hospitalisé à la Charité, le 7 juillet 1929.

Cet homme vigoureux, bien portant, marié, père de famille, postier amputant dans les trains, avait ressenti brusquement, le 15 avril 1929 sans aucune cause, sans aucun effort, alors qu'il parlait tranquillement dans un bureau avec son chef de service, une douleur déchirante, violente, dans l'hémithorax droit, suivie immédiatement de gêne respiratoire.

Un pneumothorax s'était constitué brutalement, ainsi qu'un médecin le reconnut 8 jours après.

En effet, quelques heures après cet incident, cet homme se sentant un peu mieux, avait voulu reprendre son service; mais à la moindre fatigue, il se mettait à tousser, et à la moindre marche, il était oppressé. Aussi s'était-il décidé à demander un avis dans un dispensaire.

Lorsqu'il entra dans notre service, trois mois après, le pneumothorax existait encore, presque total, et l'on constata la présence d'une bride donnant une image typi-

que, visible sur la radiographie: sur cette radiographie on peut, en examinant le poumon gauche, constater la présence d'arborescences accentuées et de nodules, qui indiquent l'existence de lésions tuberculeuses de forme fibro-calcaire évoluant surnoisement; il est évident que des lésions identiques devaient exister dans le poumon droit et que le pneumothorax spontané, douloureux, trouve son explication dans la rupture d'un foyer cortical fibro-calcaire.

D'ailleurs, cet homme a peu à peu maigri et a toussé de plus en plus. Le pneumothorax tout en restant sec a persisté. *Trois mois* après on constate le collapsus encore complet mais les lobes, refoulés en bas, sont dissociés, le lobe supérieur et le lobe moyen demeurant partiellement soudés et tiraillés par des brides.

Quatre mois après, le pneumothorax n'est pas encore complètement supprimé, bien que le poumon ait repris une notable expansion mais il y a persistance d'une assez importante poche gazeuse dans la moitié supérieure de l'hémithorax.

Dans le moignon pulmonaire on distingue aisément la présence de zones condensées permettant d'affirmer l'existence de lésions parenchymateuses.

Le pneumothorax spontané simple, sans effort, à notre avis, ne peut être attribué, à la rupture d'une simple vésicule d'emphysème, mais est dû à la présence de foyers cortico-pleuraux latents.

OBSERVATIONS N° 10 et 11.

Cité par Galliard *Traité de Médecine* Gilbert Carnot,

(Pneumothorax).

Mannheimer présente à l'Académie de New-York, en

1904 un homme de 27 ans, portant depuis 4 mois un pneumothorax sans liquide.

Que dire de l'homme de 46 ans chez qui, d'après Adams, le pneumothorax consécutif aux efforts de la défécation persista sans le moindre épanchement liquide pendant 4 années.

OBSERVATION N° 12.

Larsen t. Pn. Spontané chez les sujets en apparence sains.

Méd. Avd. B. Rikshosp. Kobenhavn, Nosk. Mag

Laegevidensk, 94, 1130-1142, 1933.

L'auteur cite 7 cas de pneumothorax spontanés chez des sujets en apparence sains.

3 guérissent rapidement,

1 a duré un an,

1 a duré 6 mois,

1 dure depuis deux ans,

1 dure depuis 15 mois avec persistance de gaz en petite quantité.

L'épreuve de Van Pirquet fut négative chez 5 malades à plusieurs reprises.

OBSERVATION N° 13.

Ljungdahl (citation).

Il s'agissait d'une femme de 56 ans qui a fait un pneumothorax droit, constaté par plusieurs médecins. Un mois après le début, le pneumothorax est guéri et l'examen pulmonaire pratiqué à ce moment ne montre aucune lésion pulmonaire décelable.

Six ans après nouvelle récurrence suivie de guérison rapide.

Deux ans après nouvelle rechute, toujours du même côté.

Quatre ans après la maladie fait du côté du pneumothorax une bronchite et une pleurésie.

Deux ans après nouvelle récurrence suivie de guérison qui persiste. A aucune période on n'a pu déceler des altérations tuberculeuses dans les poumons, mais la maladie a présenté des antécédents bacillaires.

OBSERVATION N° 14.

G. Wiele: Beitrage zur Klinik der Tuberculose 1928,
page 304.

L'auteur publie l'observation très intéressante d'un ingénieur âgé de 53 ans. Cet homme a fait un pneumothorax spontané en 1919 qui fut diagnostiqué par le médecin major Reye. L'enquête permet de préciser le début du pneumothorax, qui remonte à 1907, date à partir de laquelle le malade devint dyspnéique.

En 1914, il est entré dans l'armée où il a bien supporté les rigueurs du service militaire, mais a présenté de temps en temps des crises asthmatiformes. Son pneumothorax fut méconnu et on lui dit qu'il avait une déviation du cœur. En 1919 il est obligé de se faire hospitaliser à cause des crises asthmatiformes. Le médecin major Reye fait le diagnostic de pneumothorax. On retire l'air par une ponction de la plèvre, mais peu de temps après la cavité pleurale est de nouveau remplie d'air.

Examiné un an après, son pneumothorax persista à la radio, sans la moindre modification. D'ailleurs l'état général du malade, à part cette dyspnée, était satisfaisant. Il s'agissait donc d'un pneumothorax persistant depuis 20 ans.

OBSERVATION N° 15.

Kjaergaard, Acta Médica Scandinavica. Supplem. 1931-32.

Il s'agit d'une femme âgée de 58 ans, fermière.

Elle fut traitée en avril 1913, par I. Ussing, chef de physiothérapie à l'hôpital de Frederikssund, à l'âge de 21 ans elle eut une pleurésie. A part cela on ne trouve rien de particulier dans ses antécédents.

Sa maladie actuelle a débuté à l'âge de 43 ans par un point de côté droit accompagné de toux et d'une dyspnée violente.

A l'examen radiologique (avril 1913) on a trouvé un pneumothorax droit avec collapsus total. Le cœur était dévié à gauche.

L'état de la malade reste afébrile, même 1 mois après le début. Le pneumothorax a persisté avec de petites exacerbations qui faisaient penser à un pneumothorax à sou-pape; l'année suivante le Dr. H. I. Panner a publié cette observation.

Le 13 avril 1914 on a pratiqué un examen radiologique dans les mêmes conditions que l'année précédente.

Peu à peu la malade s'habitua au pneumothorax, mais pendant un an environ, elle a eu plusieurs attaques se reproduisant toujours de la même façon, toux, point de côté, dyspnée. Les points douloureux dans le thorax manquaient parfois. Outre ces attaques la malade se sentait bien, quelquefois elle toussait un peu, mais elle n'a jamais eu de fièvre et ne présenta à aucun moment de signes de tuberculose. A l'examen ultérieur le 14 juillet 1928 elle était âgée de 58 ans. Son état lui permettait de travailler. A l'auscultation entre C VII à C XI le respiration est affaiblie mais il n'y a pas d'autre symptômes.

Aux rayons X : L'angle costo diaphragmatique droit est comblé X et remplacé par une ombre intense avec le bord sup. concave.

Le champ pulmonaire gauche est légèrement voilé. Il paraît exister une certaine rétraction du sommet droit. Cette transformation résulte probablement de l'ancienne pleurésie. Il n'y a pas de signes d'infiltration ancienne ou récente.

En résumé : on est en présence d'une malade qui fut atteinte à l'âge de 21 ans d'une pleurésie, à 43 ans elle fut prise brusquement d'un pneumothorax spontané droit qui avait une évolution chronique. En dehors de quelques petites poussées elle était en bonne santé au cours des 15 dernières années. A la radio, la partie inférieure de la plèvre droite est épaissie, il n'y a pas de signe de tuberculose.

OBSERVATION N° 16.

Kjaergaard. Acta medica Scandinavica, Supplément 1931-32.

Il s'agit d'un malade, âgé de 19 ans, électricien, qui est entré à l'hôpital le 9-5-1926 pour une péritonite tuberculeuse. Le malade est dyspnéique et quand on l'examine à la radio on découvre un pneumothorax gauche pur de la cavité pleurale. Le cœur et le médiastin sont déviés à droite.

L'interrogatoire révèle que le malade a vécu avec son oncle atteint de tuberculose pulmonaire. A l'âge de 4 ans, il eut une coqueluche, et l'année suivante on découvrit une dextrocardie.

A l'âge de 9 ans, il était atteint d'une pleurésie droite, pour laquelle il resta alité pendant 3 semaines. Il avait

A l'âge de 9 ans, il fut atteint d'une pleurésie droite, pour laquelle il resta alité pendant 3 semaines. Il avait donc des antécédents nets de tuberculose.

Le malade fut soigné, par les rayons U. V. et fut mis au régime. Trois ans après, en 1929, il fut revu. Pendant ces trois années son état resta excellent il a commencé à travailler, comme chauffeur de voiture de livraison. Il était capable de faire des efforts, mais il présentait une dyspnée d'effort.

A l'examen on constata que le pneumothorax persistait, sans grand changement, le cœur et le médiastin étaient déplacés vers la droite.

Le 8-9-1931, il eut un accident de moto, se cassa la clavicule et on le revoit à cette occasion. Son état était toujours excellent, il était capable de faire n'importe quel travail, il présentait tout au plus une dyspnée contractée au cours d'un effort violent. Sa température était normale. A l'examen radiologique on trouva un pneumothorax partiel enkysté du côté gauche, le long de la colonne vertébrale, mesurant 7 cm. en largeur et à peu près autant dans le sens antéro postérieur. A la partie inférieure du pneumothorax il semblait exister un épanchement, sur une étendue de 3 cm. environ. En position couchée, cet épanchement disparaissait. Sur les dernières radiographies l'épanchement n'existe plus. Le poumon qui entoure le pneumothorax est en apparence normal. Le cœur a presque repris sa position normale.

Conclusion.

Pneumothorax chronique gauche, installé à l'âge de 5-6 ans, découvert accidentellement à 19 ans. Cinq ans et demi après sa découverte les examens montrent qu'il ne reste qu'un petit pneumothorax partiel, enkysté. Le poumon gauche respire normalement. Il n'y a pas de signes de tuberculose pulmonaire. Il existe une petite quantité de liquide dans ce pneumothorax enkysté. Pendant 17 ans le pneumo-

thorax est resté total, ensuite il est devenu partiel et enkysté.

OBSERVATION N° 17.

Hayashi 1915.

Il s'agissait d'un homme âgé de 60 ans, porteur d'un pneumothorax chronique, latent qui ne fut découvert qu'à l'occasion de l'autopsie. Le malade est mort après une opération pour un sarcome de l'estomac. A l'autopsie on a trouvé un pneumothorax du côté gauche. Sur la surface du poumon gauche, au voisinage du sommet, existe une vésicule d'emphysème rompue, avec un orifice minuscule et un trajet, faisant communiquer la plèvre avec les bronches. Au voisinage de cette vésicule, le tissu pulmonaire est condensé, plein de dépôt d'antracose et de tissu conjonctif, au sein duquel on découvre un minuscule foyer calcifié. Le poumon droit présente de minuscules foyers de calcification et d'antracose.

Cette observation est intéressante, parce qu'elle a servi à établir la théorie de Fischer-Wasels et Hayashi.

OBSERVATION N° 18.

Kjaergaard, Acta Medica Scand. Suppl. 1931-32.

L'auteur publie l'observation d'une femme âgée de 36 ans, qui a fait un pneumothorax chronique, dont le début remonte à 1913. Le pneumothorax est apparu brusquement, avec les signes habituels de l'affection. A l'examen radiologique on a constaté l'existence d'un pneumothorax total gauche, sans liquide, avec gros déplacement du cœur et du médiastin à droite. La pression intrapleurale était de -2 , $+5$ cm. d'eau, après extraction de 150 cc d'air elle est tombée à -10 et 0. La température de la malade était nor-

male, elle n'a présenté aucun signe de tuberculose. Un an après le début, le poumon est beaucoup moins collabé. Il existe une petite ombre dans le cul de sac costodiaphragmatique gauche. Cinq ans après le début, la malade est examinée de nouveau. Entretemps elle s'est mariée et a accouché d'un enfant normal. La grossesse et l'accouchement se sont effectués sans le moindre accident. Elle est de nouveau enceinte. Elle se sent en parfaite santé. N'a pas de fièvre, ne tousse pas, ne crache pas. Le seul signe fonctionnel qu'elle présente est une dyspnée d'effort.

A l'examen physique radiologique, on note la présence d'un petit pneumothorax gauche, entouré d'une ombre diffuse traduisant l'épaississement de la plèvre. Il n'y a pas signes de tuberculose. Le frère de la malade a également fait un pneumothorax spontané, son observation fut publiée par le Dr. Faber.

En 1928, c'est-à-dire quinze an après le début, l'examen radiologique a donné les renseignements suivants: hémithorax gauche rétracté. Les limites du cœur et du diaphragme sont indistinctes, masquées par une ombre opaque, recouvrant toute la partie inférieure de l'hémithorax gauche. Une ombre, encore plus marquée, recouvre la partie supérieure du poumon gauche, s'étendant jusqu'à la clavicule et le long du médiastin. En bas et au milieu, cette ombre est nettement délimitée par une clarté, dans laquelle on distingue un peu de tissu pulmonaire. A côté de cette tache principale, il existe d'autres petites taches nettement délimitées. Il n'y a pas de signes d'infiltration, ni dans la partie claire, ni dans la partie opaque. L'image entière est très caractéristique, montrant un épaississement pleural en haut et en bas, avec un petit pneumothorax résiduel au milieu.

En résumé: il s'agit d'un pneumothorax gauche à début

aigu et à évolution chronique, persistant pendant des années sans changement, sans faire souffrir la malade. Six ans et demi plus tard, l'hémithorax gauche est rétracté et le cœur est déplacé vers la gauche. L'épaississement pleural se traduit par une ombre diffuse, opaque, au milieu de laquelle apparaît le vestige du pneumothorax enkysté sous l'aspect d'une tache claire il n'y a pas de signes de tuberculose. Ainsi évolua la maladie pendant quatorze ans et demi. Pendant cette longue période, la malade était très bien portante, elle a fait deux accouchements, sans incident. Elle n'a jamais présenté de signes de tuberculose. Il est difficile d'interpréter la rétraction du poumon gauche, qui peut être due à une pleurésie, passé inaperçue, ou être consécutive au collapsus pulmonaire.

OBSERVATION N° 19

Personnelle.

Il s'agit d'un malade âgé de 57 ans, employé de bureau, qui vient à la consultation pour demander des renseignements sur son état.

En décembre 1932, en allant au restaurant, il fut pris brusquement, sans faire le moindre effort, d'un point de côté violent, siégeant à la partie inférieure du poumon droit. Malgré son point de côté, il a pu continuer son chemin et étant assis la douleur disparaissait. Ce point de côté, qui ne l'a pas empêché de vaquer à ses occupations, n'a duré que trois jours et fut remplacé par la suite, par une dyspnée d'effort. Quatre jours après l'apparition de son point de côté, il alla consulter un médecin qui fit le diagnostic de congestion pulmonaire. Ce médecin était frappé par l'absence de respiration du côté atteint et, en pensant à une pleurésie, il fit une ponction exploratrice, sans résul-

tat d'ailleurs. L'état général du malade était excellent. Sa température était autour de 38°5. L'appétit était conservé, il n'a pas toussé, ni craché. Somme toute, la symptomatologie fonctionnelle et générale était uniquement représentée par une dyspnée d'effort avec un état subfébrile. Au mois de mars 1933, quatre mois après le début de la maladie, son médecin l'a envoyé à la radio, parce qu'il voulait savoir à quoi était due la disparition du murmure vésiculaire. C'est à la radio qu'on a fait le diagnostic du pneumothorax spontané. On l'a mis au repos, et aujourd'hui on nous l'envoie pour le contrôle radiologique.

A l'examen, le malade paraît dyspnéique, ce que traduit aussi la cyanose des lèvres. Le thorax est globuleux, surtout à la partie antérieure. A la percussion, les deux champs pulmonaires sont sonores, cette sonorité est plus marquée du côté droit, mais la différence entre les deux côtés est minime. Les vibrations vocales sont abolies du côté droit, elles sont conservées du côté gauche. A l'auscultation, du côté droit, la respiration est presque complètement disparue, sauf à la région paravertébrale, où on entend un peu l'expiration. A gauche, la respiration est diminuée, emphysémateuse, avec expiration prolongée, rude; on entend également des râles sibilants et ronflants, traduisant une poussée de bronchite. En effet le malade dit que cette dyspnée, qu'il n'a habituellement qu'à l'occasion d'un effort, s'est installée depuis qu'il fait cette poussée de bronchite.

A l'examen des autres organes on trouve un foie augmenté de volume, au cœur, le premier bruit est un peu dur, par ailleurs il n'y a pas de souffle. L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal. Dans les antécédents du malade on ne trouve pas de signes de tuberculose (la cuti-réaction et l'examen des crachats sont négatifs), ni

de syphilis. Il y a 12 ans le malade était hypertendu, sa tension maxima était de 18. Il fut mis au régime et sa tension a baissé.

A l'examen radiologique on trouve un pneumothorax total pur droit. Le moignon pulmonaire est très refoulé contre la colonne vertébrale. Il est extrêmement réduit de volume et presque la totalité de la cavité pleurale est occupée par l'épanchement gazeux. Il existe cependant un bride à la partie moyenne de la cage thoracique, reliant le poumon comprimé à la plèvre. Le diaphragme est abaissé, aplati, peu mobile. Le médiastin et le cœur sont déviés à gauche. Le sinus costodiaphragmatique est libre sans trace d'épanchement.

A gauche il n'y a pas de lésions radiologiquement constatables.

Nous avons pratiqué une ponction pour étudier la pression manométrique et pour retirer une certaine quantité d'air.

La pression intrapleurale était élevée + 10 — 3. Après la soustraction d'une quantité d'air, elle est descendue à + 2 — 3 mais peu de temps après elle était revenue de nouveau à son chiffre initial traduisant ainsi que le pneumothorax était ouvert.

Quelques semaines après, la poussée bronchitique passée, le malade n'était plus aussi dyspnéique. Les signes radiologiques étaient restés les mêmes.

Il s'agit donc d'un pneumothorax pur spontané total à évolution prolongée, persistant depuis 2 ans et remarquablement bien supporté. Ce qui nous frappe, c'est l'intensité du collapsus du poumon droit, qui 2 ans après le début est encore extrêmement marqué.

L'étiologie du pneumothorax nous échappe.

OBSERVATION N° 20

Personnelle, due à l'obligeance de notre Maître
le Docteur Azoulay.

Mme C..., âgée de ans, vient se faire examiner, à cause d'une oppression de plus en plus marquée, apparue il y a 3 ans, en janvier 1932. L'intensité progressivement croissante des phénomènes dyspnéiques, et une toux spasmodique, rebelle à tout traitement, inquiètent la malade. Les circonstances d'apparition de ces symptômes sont passées complètement inaperçues. La malade ne se rappelle pas avoir présenté aucun accident susceptible d'expliquer son état actuel.

Un confrère, qui l'avait examinée, en avril 1932, fit le diagnostic de congestion des deux bases, et ordonna des ventouses scarifiées, qui n'ont apporté aucun soulagement à la malade.

Au mois de novembre de la même année, elle venait voir, pour la première fois, le Dr. Azoulay, parce que son oppression était devenue intolérable et une expectoration verdâtre, perlée est apparue.

A l'examen clinique, le Dr. Azoulay a trouvé une diminution de la respiration, surtout du côté droit ; à la base droite le murmure vésiculaire était complètement aboli.

L'examen radiologique a montré la présence d'un pneumothorax total pur du côté droit.

Le poumon était comprimé, contre la colonne vertébrale et autour de lui la cavité pleurale était occupée de l'épanchement gazeux. Le tissu pulmonaire était visible à travers le pneumothorax, et ne présente pas de lésions radiologiquement appréciables. Le diaphragme était déformé, avec une expansion réduite. Le sinus costo-diaphrag-

matique était libre, le médiastin était légèrement dévié à gauche. On ne voyait pas de liquide, ni d'adhérences, ni d'épaississement pleural.

Le poumon *gauche* était en apparence normal. Au niveau du sinus costo-diaphragmatique, on voyait les vestiges d'une ancienne pleurésie.

Au niveau du hile, il existe de nombreux points de calcification et les arborisations bronchiques étaient accentuées. Le jeu du diaphragme gauche était normal.

L'évolution de ce pneumothorax fut entrecoupée de plusieurs poussées de bronchite, qui ont accentué la dyspnée, la toux et l'expectoration. L'état général de la malade, bon entre les poussées de bronchite, s'est altéré pendant ces poussées. Habituellement, la malade était afébrile et conservait son appétit.

L'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises, a montré l'absence de B. K.

Le diagnostic fut : pneumothorax spontané, pur à évolution prolongée, à début insidieux.

Un an après, en janvier 1933, un nouvel examen radiologique fut pratiqué, qui a montré les mêmes modifications que l'examen précédent. La malade a fait un séjour à 350 m. d'altitude, mais sans le moindre profit. Elle était obligée d'arrêter toute activité, en raison de sa dyspnée et de sa toux.

Deux ans après en 1935, l'état de la malade s'est amélioré, la dyspnée est moins gênante, et elle peut exécuter des travaux faciles, mais un épanchement plural est apparu, peut-être précurseur d'une symphyse pleurale qui amènera la guérison anatomique du pneumothorax.

OBSERVATION N° 21

Personnelle, due à l'obligeance du Dr. Azoulay.

Cette observation est intéressante car il s'agissait d'un pneumothorax spontané pur à évolution prolongée, survenant chez un malade porteur d'un séminome pulmonaire.

Monsieur V., âgé de 34 ans, était opéré en 1926 pour un séminome du testicule droit par le Dr. Pascal.

Après l'opération on a fait la radiothérapie sur la région lombaire pendant plusieurs années.

En novembre 1929, il fut pris brusquement d'une crise douloureuse abdominale et cette crise s'est accompagnée de dyspnée, de toux et d'angoisse. Au bout de quelques heures, tout est rentré dans l'ordre et le malade put reprendre ses travaux, tout en conservant un point de côté droit et une dyspnée.

La dyspnée était assez gênante et fit décider le malade de se faire examiner en novembre 1930.

A l'examen on a découvert un pneumothorax pur du côté droit et un noyau intrapulmonaire métastatique.

Le malade fut mis au repos absolu et l'épanchement s'est résorbé mais le noyau métastatique a gross considérablement.

Brusquement, le 6 février 1932, il était pris d'un point de côté de la base droite et sa température était très élevée.

A l'examen on n'a trouvé aucun signe physique anormal.

Le 11 février est apparue une expectoration sanglante, peu abondante, qui s'est accompagnée d'une fétidité de l'haleine.

Plus tard, une amélioration passagère se dessine mais

bientôt l'état général s'altère de plus en plus, et le malade succombe au mois de mai 1932.

Il s'agissait d'un pneumothorax pur qui a persisté pendant plus d'un an et qui était dû probablement à un noyau métastatique pulmonaire.

ETIOLOGIE DU PNEUMOTHORAX SPONTANE PUR A EVOLUTION PROLONGEE.

L'étiologie de cette forme de pneumothorax peut paraître, au premier abord, se rattacher étroitement à l'étiologie du pneumothorax habituel. Ce n'est pas toujours le cas.

Examinons d'abord les théories concernant le pneumothorax spontané simple.

Deux affections dominent cette étiologie, la tuberculose et l'emphysème. A côté de ces causes majeures, il y en a d'autres, moins fréquentes, parmi lesquelles nous citons :

les dilatations des bronches

les pneumokonioses

les malformations congénitales

certaines maladies aiguës ou chroniques de l'appareil respiratoire, capables de provoquer une désintégration pulmonaire partielle.

Un certain nombre d'auteurs ont décrit une forme de pneumothorax idiopathique, dont l'étiologie ne peut être rattachée à aucune cause bien définie.

Après l'étude de l'étiologie, nous consacrerons quelques lignes aux causes déclanchantes.

1) LA TUBERCULOSE

Itard, déjà, considérait le pneumothorax comme une affection de poitrine consécutive qui se lie essentiellement à l'histoire de la phtisie pulmonaire. Un peu plus tard,

Laënnec insista sur la grande fréquence du pneumothorax chez les phthisiques ; cependant Laënnec entrevit aussi le pneumothorax des emphysémateux, sans oser l'affirmer.

Depuis ces travaux, l'étiologie tuberculeuse du pneumothorax spontané fut soutenue par de très nombreux savants.

Les arguments en faveur de la tuberculose ont été repris récemment par le Docteur Jacquot, par E. Sergent et J. Pignot, dont nous empruntons en partie la description.

Pour Sergent et Pignot : « La théorie tuberculeuse admet l'existence d'un foyer latent, cicatriciel, à localisation cortico-pleurale. Les arguments sur lesquels repose cette théorie, s'appliquent aussi bien au pneumothorax spontané simple qu'au pneumothorax par effort, si l'on tient compte d'une simple différence dans l'importance de la cause accidentelle. Ces arguments sont représentés par les constatations cliniques et radiologiques d'une part, et par des constatations d'ordre étiologique (circonstances occasionnelles, âge du sujet etc.) d'autre part.

A) *Les constatations cliniques* sont représentées par la douleur initiale, la courte durée du pneumothorax, l'absence d'infection consécutive de la plèvre, la tendance aux récides, les stigmates de tuberculose et l'évolution d'une tuberculose ultérieure.

a) la douleur initiale, accompagnée de suffocation, est constante ; en cela le pneumothorax dit « des conscrits » s'oppose au pneumothorax latent et muet, qui est l'apanage des lésions tuberculeuses en activité évolutive. Cette opposition constitue un argument capital : elle implique que dans un cas, il existe des brides et des adhérences dont la rupture provoque la sensation de déchirure douloureuse, tandis que, dans l'autre cas, la cavité pleurale est libre.

b) La durée courte, contrairement à la longue durée

des pneumothorax spontanés survenant au cours d'une tuberculose en activité évolutive, comporte une explication qui conduit à la même interprétation : dans les tuberculoses en activité évolutive, le pneumothorax spontané est le résultat de l'ouverture, dans la cavité pleurale, d'un tubercule ramolli, ou d'un petit four caseux, celui-ci restera ouvert et pourra se fistuliser : au contraire dans le pneumothorax des « conscrits », la fissure se fait au siège d'un nodule cicatriciel, par rupture d'une vésicule d'emphysème vicariant ou atrophique siégeant dans le territoire sclérosé : cette fissure tend à se rétracter, si bien que la fermeture se fait rapidement par plissement. Parfois cependant, la durée peut être plus longue, du fait de la production d'une réaction liquidienne ou de cloisonnement.

c) L'absence d'infection consécutive de la plèvre précède des mêmes conditions pathogéniques.

d) La tendance aux récives, du même côté, implique les mêmes considérations, en indiquant la persistance des mêmes conditions et des prédispositions locales.

e) Les stigmates de tuberculose (hémoptysie dans le passé) caractères somatiques d'imprégnation bacillaire cadrent avec l'idée d'une tuberculose sournoise, silencieuse, latente ou cliniquement éteinte.

f) L'évolution tuberculeuse ultérieure, bénigne ou grave, que l'on peut observer si le malade reste sous le contrôle médical, ainsi que ce fut le cas chez un des malades de Sergent, et chez deux malades du Dr. Jacquot, apporte un argument bien valable à cette conception.

B) *Les Constatations Radiologiques.*

Les constatations radiologiques sont de même ordre et indiquent l'existence d'images qui appartiennent aux formes latentes de tuberculose ; parfois image de tramite, de

périlobulite ; parfois image de sclérose bronchique ; presque toujours présence de calcifications.

c) Les conditions étiologiques sont surtout représentées par les circonstances qui ont favorisé la rupture des brides ou d'adhérences. Si parfois, il n'existe pas de cause vraiment apparante, l'interrogatoire permet de noter un refroidissement, une bronchite, qui a provoqué une poussée congestive au siège du foyer nodulaire latent. Mais, le plus souvent, on apprend qu'au moment de l'accident, il y a eu effort ou contusion thoracique : dans ce dernier cas s'ajoute au traumatisme l'effort de défense. L'âge du sujet est enfin un argument important : cette variété de pneumothorax des « conscrits » est l'apanage des sujets jeunes, alors que le grand emphysème n'existe pas dans le jeune âge.

La théorie de la rupture d'une bulle d'emphysème indépendante de toute tuberculose ou lésion cicatricielle, ne peut être acceptée.

Conclusions de MM. Sergent et Pignot.

1) Le pneumothorax spontané des « conscrits » et le pneumothorax par effort sont inséparables et reconnaissent les mêmes conditions étiologiques.

2) L'emphysème simple est incapable de les provoquer ; ces pneumothorax exigent l'existence d'une épine locale (nodule, tuberculeux latent cicatriciel), associée à une réaction pleurale cicatricielle (bride etc.).

3) Toute circonstance qui peut exercer un tiraillement plus ou moins progressif (poussée congestive) ou brusque (effort, contusion thoracique) sur cette épine cicatricielle, peut déchirer la cicatrice et provoquer l'irruption brusque de l'air dans la plèvre.

4) Les caractères anatomiques de cette épine assurent en même temps la rapidité de fermeture de la fissure (sclé-

rose rétractile) et s'opposent à la formation d'un trajet fistuleux. Ainsi s'explique la durée éphémère de ce pneumothorax et son évolution simple.

Ces mêmes conditions anatomiques expliquent pourquoi l'infection pleurale ne s'y rencontre jamais. Elles expliquent également la fréquence des récidives du même côté, et même la tendance à la récidive, la cause, (foyer cicatriciel) persistant et s'accroissant aussi après l'incident de la rupture.

5) Si la rupture survient spontanément, sans cause accidentelle, elle peut traduire une réaction du foyer ancien devenu latent.

6) Ces quelques réflexions permettent de proposer comme conclusions thérapeutiques l'indication formelle de ne pas chercher à supprimer ces pneumothorax accidentels ou providentiels à la fois, à moins qu'ils ne constituent, par leur importance, une menace d'asphyxie, auquel cas, la ponction évacuatrice d'urgence peut s'imposer.»

Telle n'est pas l'opinion de tous les auteurs. Olbrechts fait toute une série de remarques contre la nature tuberculeuse d'un grand nombre de pneumothorax spontanés, et il admet l'existence d'une étiologie idiopathique. Voici ses arguments :

Les travaux anciens ont exagéré la fréquence relative du pneumothorax tuberculeux au dépens du pneumothorax non tuberculeux bénin. Il est vraisemblable qu'une proportion assez sérieuse de cas de pneumothorax bénins échappe à tout contrôle médical, les sujets atteints ne se jugeant pas suffisamment malades pour recourir à l'avis du médecin (Zahn).

A défaut d'explication pathogénique bien établie, certains auteurs ont délibérément classé sans preuves le pneu-

mothorax bénin parmi les pneumothorax tuberculeux, créant un nouveau facteur d'inexactitude statistique.

Pour le pneumothorax de nature bacillaire, on a classiquement admis qu'il existe au niveau de la plèvre ou au niveau du cortex, une lésion tuberculeuse minime, débutive, n'ayant pas de retentissement sur l'état général. L'apparition d'un point de ramollissement dans cette lésion provoque la formation d'une petite fistule qui permet l'irruption de l'air dans la cavité pleurale. Le collapsus du poumon réalise la fermeture de la fistule dont la cicatrisation est suivie de la résorption de l'épanchement gazeux. Cette explication a paru suffisamment plausible pour que beaucoup d'auteurs l'aient fait passer du rang de simple hypothèse à celui de vérité bien démontrée.

Satisfaisante au premier abord, l'explication envisagée prête cependant, à la réflexion, à de sérieuses objections.

Pourquoi les lésions préparant l'apparition du pneumothorax bénin évolueraient-elles toujours sans donner lieu à aucun symptôme ? Les examens cliniques complets auxquels plusieurs malades, pour des raisons diverses, indépendantes de toute affection pulmonaire, ont été soumis avant les accidents pleuraux, n'ont jamais démontré l'existence de lésions tuberculeuses.

Tout aussi surprenant que cette latence absolue de la tuberculose causale au cours de la période qui précède le pneumothorax, est le fait qu'après la résorption de l'épanchement gazeux, des phénomènes évolutifs, même discrets, n'apparaissent dans aucun cas. Tenus soigneusement en observation en raison des accidents dont ils ont fait les frais, les malades restent exempts de toute manifestation de tuberculose pulmonaire. Lindhagen et Kleeman signalent, il est vrai, l'apparition d'un début de tuberculose respectivement 2 ans et 1 an après le pneumothorax, mais un délai

aussi considérable semble peu en faveur de l'hypothèse d'un rapport étiologique entre les deux phénomènes. L'absence habituelle d'évolution tuberculeuse est d'autant plus étonnante que la plupart des malades se sont dispensés de tout traitement de fond. Beaucoup ont repris leurs occupations professionnelles dès la disparition de la collection gazeuse, certains même ont à peine interrompu leur existence de travailleurs. N'est-ce pas faire bon marché de la gravité de la tuberculose que d'admettre que des foyers caséux compliqués d'effraction de la plèvre puissent, sans exception, se cicatriser rapidement et à coup sûr ? On admettra difficilement avec Gérard et Jaubert, Métais et d'autres, que le pneumothorax, phénomène révélateur de la lésion tuberculeuse, en constitue en même temps une thérapeutique spontanée suffisante. La fonte des tubercules corticaux ou sous-corticaux constituerait, semble-t-il, un danger sérieux de contamination de la plèvre. L'irruption de l'air, parfois brutale, tendrait en effet à entraîner dans la cavité pleurale le matériel caséux. D'autre part, les conditions anormales créées par la présence de la collection gazeuse sont de nature à favoriser l'inoculation de la séreuse.

La pleurésie tuberculeuse devrait donc assez fréquemment compliquer le tableau clinique. En réalité il n'en est rien.

Les réactions pleurales du pneumothorax idiopathique sont rares. L'exsudat, s'il apparaît, reste peu abondant et se résorbe en quelques jours ; il reconnaît vraisemblablement pour origine l'irritation mécanique de la séreuse, une rupture d'adhérence ou une infection banale, non tuberculeuse, peu virulente.

Pour qu'un pneumothorax soit rapidement curable, il faut, comme le fait remarquer Galliard, que la plaie pulmonaire qui lui a donné naissance soit de « *bonne nature* ».

En effet une plaie de mauvaise nature a l'inconvénient d'exposer la cavité pleurale à l'infection et de persister longtemps sans tendance à la cicatrisation. Or, le défaut de cicatrisation définitive de la brèche pleuro-pulmonaire entraîne inévitablement la persistance du pneumothorax. La lésion bacillaire constitue un exemple caractéristique de plaie de mauvaise nature : on sait combien les fistules tuberculeuses pleuro-pulmonaires ou pleuro-pariétales qui viennent compliquer parfois le pneumothorax thérapeutique sont tenaces et à quel danger elles exposent le malade. Pourquoi, si elles sont réellement de nature tuberculeuse, les fistules qui sont la cause du pneumothorax spontané bénin bénéficieraient-elles au contraire toujours d'une cicatrisation aussi rapide ?

Une fistule d'origine tuberculeuse expliquerait-elle les pneumothorax spontanés permanents ou à résorption retardée ? Ceux-ci ne constituent qu'une forme exceptionnelle et d'ailleurs leur bénignité contraste fortement avec la gravité habituelle du pneumothorax thérapeutique fistulisé. En ce qui concerne les pneumothorax récidivants, on conçoit mal que la lésion tuberculeuse puisse rester entièrement silencieuse pendant des délais, atteignant parfois plusieurs années(qui séparent les accidents successifs.

Les réactions tuberculiniques recherchées chez plusieurs malades (Zinn et Siebert, Koelenschmidt, Lochmann, Osler, Minkowski, Joudens, Friesdorff et Olbrechts) ont été trouvées négatives. Il en a été de même des examens bactérioscopiques d'expectoration complétés dans certains cas par inoculation au cobaye (Elte, Koelenschmidt). La vitesse de sédimentation des globules rouges, recherchée soit pendant l'existence du pneumothorax, soit après sa disparition, s'est presque toujours montrée normale.

Il ne semble donc plus permis d'invoquer, à l'origine de ces formes bénignes du pneumothorax, une affection aussi sérieuse que la tuberculose active.

2. L'EMPHYSEME.

L'emphysème occupe à côté de la bacillose une place importante parmi les tentatives d'explication de la genèse du pneumothorax.

1. *L'emphysème généralisé*, essentiel, entraînera l'irruption de l'air dans la cavité pleurale par la rupture d'une bulle d'emphysème faisant saillie sous la séreuse ; cette rupture sera facilitée souvent par les processus atrophiques qui peuvent intéresser le revêtement pleural aussi bien que le tissu pulmonaire proprement dit. Dans d'autres cas, la rupture se produira au sein du poumon, la communication avec la cavité pleurale s'établissant par l'intermédiaire d'une traînée d'emphysème interstitiel. Ce rôle de l'emphysème, déjà entrevu par Laënnec, a été démontré par des autopsies assez nombreuses (Devilliers, Rheder, Zahn, Ditrach, Fraentzel, Bach, Krasso, Massiniet Schonberg, etc.). La pleuroscopie a apporté dans quelques cas un témoignage complémentaire. Whiele notamment a noté à l'examen de la cavité pleurale d'un sujet de 37 ans porteur d'un pneumothorax spontané la présence de grosses bulles sous la plèvre viscérale ; il n'a pas été possible à cet auteur de déterminer l'endroit où la séreuse était perforée. Le fait que l'emphysème chronique peut incontestablement se compliquer de pneumothorax spontané n'implique cependant pas la conclusion que cette affection soit la cause habituelle des accidents bénins que nous envisageons dans cette étude. Comme on l'a fait remarquer à juste titre, l'emphysème chronique est surtout une maladie de l'âge mûr ou de la vieillesse ; le pneumothorax bénin survient au contraire

principalement chez les sujets jeunes. La rareté des épanchements gazeux pleuraux chez les grands emphysémateux plaide également contre cette hypothèse.

L'hypothèse d'un rôle important de l'emphysème généralisé dans la genèse du pneumothorax bénin. On conçoit assez mal que l'irruption de l'air dans la cavité pleurale de sujets déjà naturellement très dyspnéiques, puisse constituer un accident le plus souvent anodin.

II. *L'emphysème circonscrit, dit vicariant*, est susceptible évidemment de provoquer la perforation pulmonaire dans les mêmes conditions que l'emphysème généralisé. Il prête moins que ce dernier à l'objection, lorsqu'il s'agit d'expliquer la genèse et l'évolution du pneumothorax bénin. De plus, l'emphysème circonscrit est de beaucoup plus fréquent que l'emphysème généralisé : « il est au contraire fréquent de rencontrer aux autopsies des zones régionales d'un emphysème partiel qui n'a souvent joué aucun rôle dans l'évolution de la maladie ayant entraîné la mort (Bard) ». Cette lésion circonscrite se retrouve chez les sujets de tout âge, aussi bien chez le jeune enfant que chez l'adulte et le vieillard ; elle ne donne lieu en général à aucun symptôme subjectif ou objectif net et son existence passe donc forcément inaperçue ; les sujets qui en sont porteurs ne présentant ni dyspnée ni insuffisance cardiaque, se retrouvent dans de bien meilleures conditions que les emphysémateux chroniques pour résister aux dangers inhérents à la déchirure pleuro-pulmonaire. Le pneumothorax n'entraînera qu'exceptionnellement chez eux des conséquences graves.

L'emphysème circonscrit peut provoquer chez les malades l'apparition de pneumothorax spontanés dont l'évolution rappellera celle du pneumothorax idiopathique, mais qui seront étiquetés, au point de vue étiologique, du nom

de l'affection qui a donné naissance à l'emphysème. Tel est vraisemblablement le cas pour beaucoup de pneumothorax par pneumonie ou bronchopneumonie, surtout chez l'enfant, par bronchite chronique, par dilatation bronchique etc...

Même les auteurs qui font du pneumothorax bénin du sujet apparemment sain un accident tuberculeux admettent que chez le tuberculeux pulmonaire avéré le pneumothorax spontané peut être provoqué non seulement par l'érosion d'une lésion bacillaire superficielle ou interstitielle, mais aussi par la rupture d'une bulle d'emphysème vicariant.

L'hypothèse de la bénignité habituelle du pneumothorax par rupture d'îlots d'emphysème vicariant circonscrits a trouvé des contradicteurs, mais elle nous paraît la plus vraisemblable.

3. LES ADHERENCES PLEURALES.

Les adhérences pleurales ont également été rendues responsables de l'apparition du pneumothorax bénin. Elles agiraient soit en provoquant la formation de bulles d'emphysème très fragiles au niveau de leur insertion viscérale (Cahn et Brunner, Moenckeberg), soit en déchirant directement la plèvre par une traction brusque à l'occasion d'un effort respiratoire un peu violent. A ce dernier accident exposeraient particulièrement les adhérences localisées à la partie inférieure du revêtement pleural.

On sait que les fistules pleuro-pulmonaires au cours de la tuberculose du poumon sont fréquemment localisées à la base des adhérences. Cova a pu en déceler par thoracoscopie chez le vivant. Il est admis que la rupture d'adhérences est une des causes de la perforation du poumon au cours du pneumothorax thérapeutique. Le rôle que peuvent jouer les adhérences dans l'apparition du pneumothorax spontané chez les sujets non tuberculeux est diffi-

cile à apprécier. Il est certain que ces adhérences sont fréquentes : mais il s'agit le plus souvent d'adhérences peu résistantes, suffisamment lâches pour permettre aux deux plèvres de glisser sans dommage l'une sur l'autre. Il n'en reste pas moins vrai que la rupture des brides adhérentielles peut être aussi bien la conséquence que la cause de l'irruption de l'air dans la cavité pleurale.

La douleur qui accompagne fréquemment l'apparition du pneumothorax est attribuée par beaucoup d'auteurs à la déchirure brutale des brides pleurales.

4. LES MALFORMATIONS CONGENITALES.

Le rôle des malformations congénitales a peu retenu l'attention. Pourtant les contrôles nécropsiques ont montré que le pneumothorax grave est parfois la conséquence d'anomalies du développement du poumon. Il est permis de supposer que ces anomalies peuvent intervenir également dans la genèse du pneumothorax bénin. Orth a signalé en 1906 un pneumothorax chez un enfant de 4 ans dû à une *dégénérescence polykystique du poumon*. La dégénérescence polykystique a été retrouvée par toute une série d'auteurs (Meyer, Barlow, Couvelaire, Koontz, De Lange, Huckel etc...). Koontz a trouvé dans la littérature 108 cas de dégénérescence kystique.

La *bronchiectasie congénitale* a été retrouvée dans quelques cas (Tideström cite l'observation d'un pneumothorax chronique existant chez une fillette depuis l'âge de 10 jours. Les diverticules de la trachée, les kystes solitaires de l'arbre bronchique, sont des raretés.

En pratique, parmi les malformations, c'est presque toujours la dégénérescence polykystique qui est la cause du pneumothorax ou la bronchiectasie.

Quelques auteurs ont émis l'idée que certaines dispositions anatomiques constitutionnelles sont peut-être de nature à favoriser l'apparition du pneumothorax. Comme le rappelle Laufer, l'existence de cas familiaux semble plaider en faveur de cette hypothèse.

DEDUCTIONS ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES.

Nous avons donné les principaux éléments de la pathogénie et de l'étiologie du pneumothorax spontané simple. La question paraît complexe. Voyons comment on peut appliquer ces données à la forme que nous envisageons.

En analysant les observations, on remarque tout de suite, que plusieurs causes étiologiques doivent être envisagées.

Dans notre statistique, qui se porte sur 21 cas, nous trouvons :

Des antécédents de tuberculose : 3 fois ;

La bronchopneumonie : 1 fois ;

Le traumatisme : 1 fois ;

Séminome pulmonaire : 1 fois ;

Malformations congénitales : 1 fois ;

Formes en apparence idiopathique : 14 fois.

Ce qui nous frappe, c'est la grande fréquence des formes où l'étiologie nous échappe. Faut-il conclure à l'origine idiopathique de ces formes, comme le font Olbrechts, Métais et d'autres auteurs ? Leurs arguments sont les suivants :

Il y a presque toujours absence de signes habituels de tuberculose. Il y a absence totale de toute évolution, constatable cliniquement ou radiologiquement. Le pneumothorax ne se complique que très rarement de liquide. Il y a absence de signes radiologiques de tuberculose, enfin, l'exa-

men des crachats, l'inoculation au cobaye et dans certain cas, la cuti-réaction de Van Pirquet sont négatives.

Malheureusement, pour répondre fermement à ces questions, les données anatomo-pathologiques font presque entièrement défaut.

Certes, ces arguments ont une grande valeur, mais pour nous, le terme idiopathique ne pourrait être employé, comme un terme bien défini, parce qu'il n'est basé que sur des *constatations négatives*. Or, l'absence de toute constatation ne prouve pas l'absence de cause, elle prouve seulement que nos moyens actuels d'investigation sont insuffisants à déceler la cause étiologique. Pour nous, à la base de ces formes, dites idiopathiques, on doit soupçonner une étiologie qui nous semble être la rupture d'une vésicule d'emphysème dont l'origine peut être diverse.

L'EMPHYSEME

L'emphysème paraît constituer la cause la plus fréquente du pneumothorax à évolution prolongée. Plusieurs auteurs ont remarqué la fréquence du pneumothorax spontané chez les sujets jeunes, et l'absence de l'emphysème à cet âge. Cette objection perd sa valeur si on considère que dans la production du pneumothorax spontané, il ne s'agit qu'exceptionnellement d'un emphysème généralisé ; par contre, ce que l'on a constaté les rares fois où l'autopsie a été possible ou à la pleuroscopie, lorsqu'elle a été pratiquée, ce sont de *petites bulles d'emphysème localisé*. Mais la tuberculose peut déterminer la formation de vésicules d'emphysème (obs. de Fischer-Wasels) et c'est comme cela qu'on doit comprendre dans ce cas le rôle de la tuberculose et ne pas penser à de grosses lésions avec signes cliniques et radiologiques nets.

A côté de cet emphysème tuberculeux il faut placer la tuberculose cicatricielle latente, discrète, localisée et non évolutive. Tout en admettant l'étiologie tuberculeuse, nous croyons que dans ce cas les lésions doivent être minimales, presque à la limite de la visibilité car autrement cette étiologie serait incompatible avec les caractères anatomo-cliniques du pneumothorax pur à évolution prolongée.

A côté de la tuberculose cicatricielle localisée discrète et de l'emphysème, causes habituelles du pneumothorax, on a invoqué d'autres affections comme la *dilatation des bronches*, les *pneumokonioses*, la *silicose*, le *séminome pulmonaire*, la *bronchopneumonie* ; mais certaines de ces observations sont discutables.

Par contre, plus intéressante est l'étiologie *des malformations congénitales*. En effet, les autopsies ont démontré la fréquence des malformations pulmonaires congénitales localisées et on peut se demander, si certaines formes de l'enfant et même de l'adulte ne seraient pas dues à l'existence d'une méiopragie pulmonaire localisée congénitale ? Peut-être existe-t-il une asthénie congénitale du poumon qui peut déterminer la formation des bulles sous-pleurales. Les constatations anatomo-pathologiques modernes insistent sur la fréquence de petits kystes, ou dilatations solitaires des bronches. Or, il est légitime de supposer que ces malformations congénitales puissent préparer le terrain pour le pneumothorax dont l'apparition dépendra des causes occasionnelles.

C'est évidemment là une cause très importante et dont on ne saurait trop souligner l'intérêt.

LES CAUSES OCCASIONNELLES

Les formes que nous étudions, sont déclanchées, presque toujours, par des causes occasionnelles minimales ; sou-

vent même cette cause passe tout à fait inaperçue. Les causes occasionnelles sont les petits traumatismes, qui viennent de l'extérieur ou de l'intérieur. La toux, le baillement, le rire, le cri, les mouvements brusques, sont autant de causes capables d'agir sur un tissu pulmonaire altéré. Parfois le choc peut être plus important, plongeon, coup brutal, etc.

L'étude de la possibilité du pneumothorax d'effort vrai, c'est-à-dire la rupture d'une plèvre ou d'un poumon sains, a été reprise récemment par Diez. Il est généralement admis qu'au cours de l'inspiration la pression intraalvéolaire s'accroît. On s'est demandé si cette hypertension respiratoire ne favoriserait pas la rupture ? En réalité, Pierracini a démontré qu'en réalité la pression alvéolaire reste constante pendant l'effort. Elle n'augmenterait qu'en cas de mouvements violents tendant à réduire fortement et d'une manière brusque l'amplitude thoracique ; encore cette augmentation ne serait pas suffisamment accusée pour vaincre la résistance élastique du poumon *normal*. Aussi Diez est-il d'avis que l'effort *seul* n'est pas responsable du pneumothorax.

Cette manière de voir a été confirmée par toute une série de travaux (Cahn, Dertjen, Teske, Jordens, etc...) et il semble que l'effort n'intervienne qu'à titre secondaire pour déclancher un accident préparé par une altération antérieure du poumon ou de la plèvre. Pour J. Wilson, la toux, l'effort, etc... agissent indirectement et provoquent, par les mouvements respiratoires de grande amplitude qui les caractérisent, des déplacements étendus des séreuses pleurales ou pariétales. Ces déplacements favorisent les déchirures pleurales lorsqu'il existe une vésicule sous-pleurale ou encore des adhérences. La littérature médicale ne compte guère d'exemples de pneumothorax survenus pendant l'ac-

couchement, acte qui nécessite cependant un effort considérable.

En tout état de cause, il est hors de doute que l'effort ne pourrait fournir une explication étiologique suffisante du pneumothorax, celui-ci se produisant parfois pendant le repos absolu.

Pour Fischer-Wasels, le pneumothorax bénin est dû à la rupture de vésicules cicatricielles apicales, sur lesquelles son élève Hayashi a le premier attiré l'attention en 1915. A l'autopsie de trois sujets, ayant succombé du fait d'un pneumothorax spontané, Hayashi a constaté l'existence, au niveau du sommet du poumon, de noyaux cicatriciels fortement indurés, à la surface ou à la périphérie desquels faisaient saillie des vésicules plus ou moins volumineuses. La paroi de ces vésicules était fortement amincie par place ou présentait des saillies constituant de véritables vésicules filles. Une pression même assez légère sur le tissu pulmonaire environnant les vésicules augmentait le volume de celles-ci par l'introduction d'air ; pour vider les bulles en les comprimant il était nécessaire d'exercer un effort plus considérable. Il existait donc un dispositif à soupape au niveau de l'insertion des vésicules. Celles-ci seraient formées, d'après les recherches de Fischer-Wasels et de Hayashi, par la distension progressive des alvéoles sous l'action de l'air qui s'infiltré à travers les soupapes lors des inspirations profondes et reste emprisonné et sous pression. Une pression intérieure trop élevée finirait par provoquer la rupture des vésicules. Fischer-Wasels insiste sur le fait que les bulles cicatricielles apicales se distinguent complètement de la lésion banale dite « emphysème circonscrit vicariant ». Il estime d'ailleurs que de nombreux cas décrits comme emphysème bulleux et notamment ceux qui se sont compliqués de pneumothorax spontané entraînent

en réalité dans le groupe de cicatrices bulleuses. Les sujets chez lesquels Hayashi et Fischer-Wasels ont constaté la présence de vésicules cicatricielles n'offraient ni lésions tuberculeuses évolutives ni emphysème essentiel. *Pour ces auteurs, les noyaux indurés au niveau desquels sont insérées les vésicules sont les séquelles de foyers tuberculeux anciens, cicatrisés. Le pneumothorax bénin reconnaîtrait donc en somme comme origine un pseudo-emphysème circonscrit paratuberculeux.*

Parmi les travaux nombreux qui s'occupent de cette théorie, Korach confirme l'hypothèse de Fischer-Wasels ; pour Cardis et Michetti l'emphysème pur ne peut par lui-même être cause de la rupture pleuro-pulmonaire. Par le fait qu'il provoque l'élargissement des alvéoles, des infundibula et des bronchioles, il s'oppose à l'augmentation de la pression intraalvéolaire. Celle-ci ne pourra atteindre une limite dangereuse pour l'intégrité de la surface pulmonaire que si des processus inflammatoires viennent rétrécir le calibre des bronchioles. Les vésicules de F.-W. représenteraient un mode de réaction cicatricielle favorisent les déchirures pleurales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'évolution du pneumothorax pur est bénigne et les constatations anatomo-pathologiques sont rares.

Pour Letulle, avec la tuberculose pure et avec l'emphysème des tuberculeux, l'emphysème partiel est la cause la plus fréquente des pneumothorax à évolution prolongée.

Dans l'*emphysème idiopathique* la lésion peut occuper des territoires plus ou moins étendus. En règle habituelle, les deux poumons sont atteints d'une façon inégale et sur un ou plusieurs points *circonscrits*. L'emphysème partiel

s'associe très fréquemment à des lésions scléreuses cicatricielles du poumon. Dans l'emphysème simple ou pur, ce qui frappe, c'est la raréfaction du tissu paranchymateux du poumon. Les cloisons qui séparent les alvéoles deviennent grêles puis disparaissent. Les lames de tissu conjonctivo-vasculaire qui délimitent les acini, s'amincissent et s'étirent. La fine dentelle du lobule normal n'est plus composée que de vastes mailles, arrondies, quelquefois polygonales, et bordées par des membranes de plus en plus réduites en épaisseur. La disparition des cloisons alvéolaires, lésion essentielle de l'emphysème, semble s'effectuer par une atrophie du tissu fondamental. Certains auteurs croient reconnaître une déchirure primitive des fibres élastiques de la paroi et une oblitération progressive des capillaires sanguins. Dans ces membranes ténues, si pauvres en tissu élastique, on ne voit presque plus de vaisseaux capillaires ; les noyaux des éléments cellulaires y sont très rares, petits et difficiles à colorer, tous signes d'une vitalité réduite.

Lorsque la lésion réalise la bulle ampullaire emphysemateuse, la formation anévrismatique englobe un ou plusieurs lobules corticaux conjoints. Ses dimensions sont variables. Presque toujours, la plèvre viscérale, soulevée par l'anévrisme aérien, est fibrosée et fait corps avec la paroi scléro-élastique de la poche (bulle sous-pleurale de Laënnec). Il siège le plus souvent aux bases. L'atrophie scléreuse diffuse du lobule pulmonaire représente la lésion fondamentale de l'emphysème.

L'emphysème secondaire, dont la nature inflammatoire ne peut laisser place au doute, diffère du précédent ; autant l'emphysème pur envahit de vastes espaces et tend à se généraliser, autant le foyer d'emphysème secondaire semble se circoncrire au champ de sclérose et les caractéristiques de l'emphysème secondaire, c'est la formation de vé-

sicules emphysémateuses isolées qui siègent le plus souvent au voisinage du sommet, c'est la lésion qui avoisine la pneumonie ardoisée du sommet.

MECANISME DU PNEUMOTHORAX PUR A EVOLUTION PROLONGEE.

Quelle que soit la cause étiologique, le mécanisme du pneumothorax est toujours le même, et son apparition nécessite plusieurs conditions. Ce qui caractérise cette forme, c'est son évolution prolongée pouvant durer des années et des années, et l'absence de toute infection, le pneumothorax reste pur, à l'état gazeux, pendant toute son évolution.

Ces particularités ne sont guère possibles, que s'il existe une disposition anatomique spéciale, que nous essayerons d'imaginer. Nous étudierons successivement : la fissure, le trajet et la plèvre.

La fissure. — Elle siège habituellement au voisinage du sommet et ses dimensions sont restreintes. Elle résulte de la rupture d'une vésicule atrophique et les constatations anatomo-pathologiques de Fischer-Wasels et Hayashi, que nous avons exposées plus haut, sont extrêmement instructives à cet égard.

Le trajet. — La fistule qui fait communiquer la plèvre avec l'air atmosphérique doit présenter quelques particularités. Elle doit être éloignée des voies respiratoires principales, car s'il y avait communication avec les grosses bronches, l'air pénétrerait trop brusquement et il en résulterait une compression pulmonaire, suivie de signes d'asphyxie. Dans notre cas, l'air doit pénétrer lentement et d'une façon permanente, ou presque permanente. Cette disposition explique la persistance presque indéfinie du pneumothorax.

Il peut cependant arriver que la fistule s'oblitére au bout d'un certain temps, l'air cesse d'arriver, le pneumothorax sera fermé, et finit par être résorbé ; c'est le processus habituel de la guérison.

La fistule doit être, non seulement longue et étroite, mais elle doit être également sinueuse, condition indispensable pour empêcher l'infection de la plèvre. En effet, les microbes vont être retenus dans les sinuosités de la fistule et ne peuvent pas pénétrer dans la plèvre, pour l'infecter. Il y a donc un véritable filtre qui arrête les microbes, sans empêcher l'arrivée de l'air. Que deviennent les microbes ainsi arrêtés ? Ils vont être détruits par un processus de phagocytose.

Cette disposition fait rappeler une expérience classique de Pasteur. Il mit un milieu de culture, stérilisé, dans un ballon muni d'une tubulure étroite, longue, sinueuse, communiquant avec l'air atmosphérique. Au bout d'un certain temps, il constata que le milieu est resté stérile, bien que l'air ait pu pénétrer dans le ballon ; par contre, sur la paroi de la tubulure, Pasteur trouva une grande quantité de microbes, qui furent arrêtés, sans pouvoir arriver jusqu'à l'intérieur du ballon.

Le ballon témoin, au contact direct avec l'air, sans l'intermédiaire de la tubulure, fut infecté en quelques heures. La tubulure forme donc un filtre capable d'arrêter les microbes.

Dans notre cas, le même phénomène doit se produire ; l'air arrive sous une faible pression, parce que la fissure est petite, étroite, le trajet long, sinueux, éloigné des voies respiratoires principales. L'air arrive jusqu'à la plèvre, mais les microbes restent emprisonnés dans les sinuosités de la fistule et l'air est stérile. Le pneumothorax restera donc pur,

sans infection. Le malade a un véritable appareil de pneumothorax permanent avec filtre dans son poumon.

La persistance de la fistule s'explique par les constatations anatomo-pathologiques. Quelle que soit l'étiologie du pneumothorax, le tissu pulmonaire présentera à peu près les mêmes altérations qui se caractérisent essentiellement par la dégénérescence et l'atrophie des fibres élastiques. C'est donc un tissu qui a très peu de vitalité, qui ne saigne pas et qui n'a pas de tendance à la fermeture ni à la rétractilité.

L'épaississement de la plèvre est la conséquence quasi constante de la présence d'air dans la cavité pleurale. Cet épaississement dû probablement, à un processus irritatif mécanique, ralentit considérablement la résorption de l'air et ceci explique que même une quantité minime d'air suffit pour entretenir le pneumothorax, la résorption étant très lente. Si la fistule se ferme au bout d'un certain temps, la poche gazeuse enkystée persistera encore parfois longtemps en faveur de l'épaississement pleural. D'ailleurs ce fait s'observe aussi dans le pneumothorax artificiel, où les premières insufflations doivent être rapprochées, l'air étant résorbé vite ; plus tard, la plèvre s'épaissit et alors on peut espacer les insufflations. L'épaississement pleural est donc un facteur important de la chronicité du pneumothorax.

Les dispositions précédentes sont capables d'expliquer les particularités du pneumothorax à évolution prolongée, sa pureté et sa chronicité.

ETUDE CLINIQUE DU PNEUMOTHORAX SPONTANÉ PUR A ÉVOLUTION PROLONGÉE.

La symptomatologie de cette forme est assez variable. A côté des formes, qui par leur apparition dramatique, attirent tout de suite l'attention, il en existe d'autres, muet-

tes, pour lesquelles, comme le disait Galliard : nous n'avons guère d'oreilles. Heureusement, depuis l'application de plus en plus systématique des rayons X. on dépiste plus facilement ces formes.

La symptomatologie de la forme du pneumothorax à évolution prolongée évolue, schématiquement, en deux périodes :

I) Période de début, quand il est impossible à préciser la durée de l'évolution du pneumothorax.

II) Période de chronicité.

Les symptômes de la première période sont les mêmes que ceux du pneumothorax spontané commun.

Dans la forme à début brusque (obs. n^{os} 5, 6) le sujet est pris en pleine santé apparente, de point de côté et de dyspnée. Le *point de côté* est le signe révélateur habituel de la maladie dans 60 % des cas. C'est une douleur brusque déchirante, coupant la respiration, dont le siège varie suivant la localisation anatomique de la rupture. Cette douleur intense, tenace s'accompagne d'une dyspnée, parfois très impressionnante. Elle irradie en ceinture ou en écharpe suivant les cas.

Après cette installation dramatique, la *dyspnée* s'atténue, pour réapparaître au bout de quelques heures, en s'accroissant. Le malade, anxieux, prend une position d'immobilité absolue, sachant que chaque mouvement, ne serait-ce qu'une respiration un peu profonde, accentue sa douleur. Les signes généraux font habituellement défaut et quand la douleur s'atténue, ce n'est que par l'examen physique que l'on décèle la maladie.

La *symptomatologie physique* est celle de tous les pneumothorax : dilatation de l'hémithorax du côté malade, tympanisme net à la percussion, absence des vibrations vocales, absence de murmure vésiculaire. A l'auscultation on

entend un souffle nettement amphorique et le bruit d'airain de Trousseau.

Ce début n'est pas toujours bruyant, dans bien des cas il passe même inaperçu et les signes fonctionnels peuvent être tellement discrets, que rien ne fait penser au pneumothorax. Dans ces *formes à début latent* il y a un signe qui ne manque presque jamais, c'est la dyspnée. Déjà Laënnec a attiré l'attention sur la grande valeur de ce signe, qui peut être le seul symptôme fonctionnel révélateur de la maladie. Mais cette dyspnée peut rester discrète et ne se manifester qu'à l'occasion d'un effort.

Le mode de début, si variable, dépend de plusieurs facteurs : en premier lieu, de l'état de la plèvre, de la brusquerie de l'irruption de l'air dans la plèvre (donc du calibre de la fissure) et de l'état général du malade.

En étudiant nos observations, nous avons trouvé que le début du pneumothorax est passé souvent inaperçu et la maladie ne fut découverte qu'à sa période chronique, soit à l'occasion d'un examen fortuit, soit parce que la dyspnée d'effort amène les malades à la consultation, soit enfin, parce qu'une complication transforme l'évolution silencieuse de la maladie.

Dans la phase chronique, le plus souvent, rien ne trahit l'existence de la maladie. Le malade se sent en excellente santé et poursuit le plus souvent son travail. Cependant, si on les interroge on apprend que ces sujets présentent presque toujours une dyspnée d'effort plus ou moins discrète.

Pour faire le diagnostic du pneumothorax, un examen radiologique s'impose. L'examen radiologique constitue actuellement le meilleur moyen diagnostique du pneumothorax.

Pour ne pas méconnaître certaines localisations, il faut faire l'examen en diverses positions.

Nous ne voulons pas décrire en détail les renseignements radiologiques qui sont actuellement très bien connus.

Nous voulons attirer l'attention sur quelques points particuliers de cette forme de pneumothorax.

Le déplacement des organes dépend non seulement de la quantité de gaz qui se trouve dans la plèvre, mais aussi de l'ancienneté de l'épanchement. Kjaergaard a remarqué qu'un pneumothorax prolongé, même à petite pression, détermine souvent une déviation considérable. Les études radiologiques ont démontré qu'il n'y a pas de rapport entre la déviation du cœur et du médiastin, et l'intensité des signes fonctionnels. De même, le degré du collapsus n'est pas en rapport direct avec l'intensité des signes fonctionnels.

Pour apprécier les limites et l'étendue du décollement que la radioscopie ni la radiographie ne permettraient de définir, Métais a employé la technique suivante, décrite en 1925, par Gènevriev et Robin. Il injecte 1-2 cc. de lipiodol dans la cavité pleurale, et quand on regarde les malades en position debout et couchée, il est possible de suivre, avec une netteté parfaite, le mouvement des gouttes opaques qui roulent comme les billes sur un billard, d'une extrémité à l'autre de la cavité pleurale.

L'étude radiologique permet de suivre l'évolution de la maladie, l'effet du traitement, et les complications qui peuvent survenir.

L'étude manométrique complète l'examen radiologique. Elle donne des indications précieuses sur la pression intrapleurale permettant de préciser si le pneumothorax est fermé ou ouvert. Elle permet également de retirer une certaine quantité de gaz et sert ainsi comme moyen thérapeutique.

La pression manométrique, au cours du pneumotho-

rax prolongé, est variable. Habituellement cette pression est peu élevée, mais ceci n'est pas une règle absolue et dans certains cas (obs. n° 19) elle reste élevée. Depuis les travaux de l'école lyonnaise, on admet qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la pression intrapleurale et entre les signes cliniques. Souvent une forte pression est parfaitement bien tolérée, dans d'autres cas une pression peu élevée s'accompagne de gêne, de dyspnée. En prélevant une quantité de gaz on peut étudier sa composition.

La composition des gaz contenus dans la plèvre varie suivant les cas. Habituellement ils sont constitués d'air dont la teneur en acide carbonique est plus élevée.

Davy avait fixé les chiffres suivants :

Azote 80 à 92 %.

Acide carbonique 6 à 16 %.

Oxygène 2,5 % au plus.

Quand la communication entre la plèvre et l'air extérieur persiste, les gaz pleuraux sont plus riches en oxygène.

D'ailleurs, comme l'a montré Demarquay, il se passe dans la plèvre des phénomènes d'absorption et d'exhalation gazeuses qui changent notablement la composition du mélange des gaz qui constituent l'air.

Ewald considère l'occlusion du pneumothorax comme un facteur d'augmentation de l'acide carbonique.

L'épaississement pleural s'oppose à la résorption des gaz.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS.

L'évolution du pneumothorax prolongé et pur, contraste avec l'évolution capricieuse du pneumothorax simple. Ici les surprises sont rares, la maladie poursuit son évolution, le plus souvent, vers la guérison.

La période aiguë ne dure que quelques jours, si elle existe.

La douleur rétrocede en 2^e — 3 jours, la dyspnée s'atténue vers le 4-5 jour. Certains malades conservent cependant cette dyspnée, pendant longtemps, et il est bien rare qu'il n'existe pas une dyspnée d'effort plus ou moins marquée. En général, les malades, après quelques jours de repos, ne souffrent plus, et demandent à reprendre leurs occupations.

La maladie entre dans sa période chronique, dont la durée est variable de quelques mois à quelques années, plus rarement l'épanchement gazeux persiste indéfiniment.

A cette période, l'apyrexie est la règle et confirme les caractères bénins de l'affection. L'état général n'est pas touché et l'appétit reste excellent. Le seul signe fonctionnel, qui pourra traduire le pneumothorax, c'est une dyspnée d'effort, qui ne manque qu'exceptionnellement.

A l'examen physique et radiologique, on peut découvrir le siège et les caractères du pneumothorax, qui reste entièrement latent et permet le plus souvent, au malade, de reprendre ses occupations.

A la longue, l'épanchement finit par être résorbé, dans la plupart des cas, mais cette résorption est très lente, et souvent, même après la fermeture de la fistule, demande quelques mois, car la plèvre épaissie, ne résorbe que lentement les gaz.

Les complications sont rares. La complication la plus fréquemment observée est l'apparition d'une petite quantité de liquide dans le cul de sac costo-diaphragmatique.

Cet épanchement liquidien n'est pas marqué par aucun phénomène clinique, pas d'élévation de la température, en particulier.

Cette petite complication n'entraîne aucun caractère

de gravité avec elle, le liquide se résorbe rapidement et parfois cette résorption est suivie d'apparition d'une symphyse pleurale. Cette symphyse peut se produire, d'ailleurs, même sans épanchement précurseur.

Si les microbes franchissent la barrière qui les sépare de la plèvre, la séreuse peut s'infecter, et un épanchement inflammatoire en sera la conséquence.

Les autres complications, qu'on peut observer au cours du pneumothorax simple, sont exceptionnelles, et même, la tuberculose évolutive s'observe rarement.

PRONOSTIC.

Le pronostic constitue un des problèmes importants du pneumothorax. Dans les formes courantes, rien n'est plus imprévisible que l'évolution d'un pneumothorax. Depuis la mort rapide, au milieu de phénomènes dramatiques, jusqu'à la guérison complète, sans aucune séquelle, tous les intermédiaires sont possibles.

Tel n'est pas le cas du pneumothorax à évolution prolongée dont l'évolution suit un trajet bien établi. Les « surprises » sont beaucoup moins fréquentes que dans la forme habituelle et il existe une certaine opposition entre l'évolution capricieuse et imprévue du pneumothorax spontané banal et l'évolution presque constamment favorable du pneumothorax prolongé. Comme si la lenteur de l'évolution et la résistance en état pus était un signe favorable de l'évolution. Cependant il faut envisager quelques facteurs capables d'influencer l'évolution et le pronostic du pneumothorax.

La perforation pulmonaire : dans notre cas elle est toujours minime, car autrement le pneumothorax deviendrait rapidement suffocant, or nous n'avons trouvé ceci dans aucun cas.

Comme l'a montré l'étude de la pression intrapleurale, il s'agit soit d'un pneumothorax ouvert soit d'un pneumothorax fermé. La durée de la perforation intervient puissamment dans le pronostic. Il y a des perforations qui se bouchent en un temps variable, qui n'est jamais inférieur à quelques mois, dans nos cas. Il y en a d'autres qui, une fois constituées, restent définitives et une communication broncho-pleurale permanente s'établit, source de l'entretien de l'épanchement gazeux.

L'épanchement gazeux étudié par la pression intrapleurale. — L'étude de la pression intrapleurale se rattache à Saussier. Plus tard Béclère a pensé que le degré de l'hyperpression est proportionnel à la gravité immédiate d'un pneumothorax.

L'école lyonnaise n'admet aucun rapport entre la gravité immédiate du pneumothorax et la pression intrapleurale.

Roussin, dans sa thèse de 1926, montre que la dyspnée et les troubles fonctionnels en général sont tout à fait indépendants du chiffre de la pression. Il montre des pneumothorax très bien supportés avec pression positive très prononcée.

Courcoux et Lereboullet sont du même avis. La pression ne serait pas en corrélation avec l'importance du collapsus et l'intensité de la dyspnée. D'autres facteurs interviennent et parmi ceux-ci la suppléance du poumon opposé et le déplacement médiastinal.

Tant que la pression est positive, la perforation pulmonaire est encore ouverte. L'étude de la pression est donc un facteur important de pronostic.

Mais l'étude de la pression est très importante pour le pronostic éloigné du pneumothorax. En prenant la pression pleurale à espaces répétés et successifs, on suit l'évolution

de la perforation pulmonaire vers la fermeture ou vers la persistance de la fistule.

L'état du poumon opposé est le principal facteur du pronostic immédiat et dans nos cas presque toujours le poumon du côté non atteint était sain en apparence, expliquant en partie la grande bénignité du pneumothorax.

Le *déplacement du cœur et du médiastin* n'intervient pas beaucoup dans nos cas car l'épanchement gazeux s'installe lentement et les organes médiastinaux ont le temps de s'adapter à leur nouvelle situation. Ainsi le facteur statique et dynamique, si important dans le pneumothorax ordinaire, n'a ici qu'un rôle secondaire.

Cependant une déviation médiastinale permanente peut retentir sur le cœur comme l'ont signalé Rist, Hirschberg et Porin.

L'intervention de l'étiologie dans le pronostic mérite quelques remarques dans nos cas.

Dans le pneumothorax spontané pur à évolution prolongée, le facteur étiologique est un point très difficile à résoudre. Si dans quelques cas on a pu trouver une cause étiologique nette, dans l'immense majorité des cas la cause étiologique nous échappe, néanmoins un fait expérimental est certain : quelle que soit l'étiologie, elle réalise des lésions tellement discrètes que le pronostic n'est pas influencé par la cause.

TRAITEMENT

Au moment de son apparition, on ne sait pas encore si le pneumothorax sera à évolution prolongée. Le traitement sera donc celui des pneumothorax spontanés en général. Si le tableau est alarmant, la dyspnée intense, il est important de soulager cette dyspnée par la soustraction d'une certaine quantité de gaz.

Dans certaines circonstances cette intervention est parfois inutile, surtout quand l'insuffisance pulmonaire est dominée par l'insuffisance cardiaque et par l'état de dépression, de collapsus. Ici ce sont les tonicardiaques et les calmants qui sont indiqués avec l'exsufflation.

Il faut chercher s'il y a hyperpression pleurale excessive, déplacement des organes. Pour apprécier l'état de la perforation, on ne peut guère se baser que sur la confrontation des signes cliniques, radiologiques et manométriques. Existe-il une pression intrapleurale excessive, ou déplacement des organes, la soustraction de l'air s'impose. Mais lorsque la fistule est minime, elle peut être le plus souvent évitée si le malade est placé dans de bonnes conditions.

Quand le pneumothorax passe à la chronicité, divers moyens sont proposés.

1° L'exsufflation totale et répétée.

2°) *L'oléothorax* a donné quelques résultats, mais ses résultats sont inconstants et son emploi n'est pas très indiqué.

3°) Watson et Robertson conseillent d'injecter dans la plèvre, du sang prélevé au malade lui-même.

4°) Spengler a injecté dans la plèvre quelques centimètres-cubes de solution aqueuse de nitrate d'argent diluée. Schneider a injecté une solution de nitrate d'argent à 3 %.

L'injection intrapleurale de solution glucosée à 30 % était aussi proposée.

A vrai dire dans notre forme, l'abstention thérapeutique nous paraît la meilleure ligne de conduite et l'intervention doit être écartée toutes les fois que cela est possible, car elle n'est pas exempte de dangers.

En effet presque toujours, les malades supportent admirablement leur pneumothorax qui ne les gêne pas, et qui finit dans la majorité des cas, par se résorber. Toute in-

tervention risque de rompre l'équilibre qui se maintient convenablement dans la plèvre.

Ce problème étiologique doit être envisagé. Quand la tuberculose ne fait pas ses preuves il est permis d'être moins rigoureux.

En présence de signes de tuberculose le traitement sera celui de l'affection causale. Mais sans rejeter définitivement l'idée de la tuberculose, il faut monter un traitement général d'attente et la reprise de l'existence normale sera très surveillée.

Evidemment le traitement hygiénique sera rigoureux. De plus on doit surveiller le cœur qui peut être gêné dans son fonctionnement.

De toutes façons, chaque cas particulier doit pour un problème, qui ne peut être résolu qu'après une connaissance complète des réactions générales et locales, pleurales, pulmonaires ou cardiaques.

CONCLUSIONS

- 1° Le pneumothorax pur spontané à évolution prolongée est une affection extrêmement rare.
- 2° Il se caractérise:
 - au point de vue clinique
 - par son évolution chronique et par sa tolérance remarquable.
 - par sa persistance en état de pureté, sans liquide.
 - par sa bénignité
 - par son apparence idiopathique
 - au point de vue anatomique par
 - que sa formation semble devoir nécessiter des dispositions particulières du tissu pleuro-pulmonaire.
 - Existence d'une lésion préformée.
 - (Vésicule emphysémateuse congénitale ou tuberculeuse).
 - Bronchectasie congénitale.
 - Partie de poumon polykystique.
 - Pneumokoniose.
- 3° La fistule broncho-pleurale doit, sans doute, réaliser certaines conditions spéciales, qui nous paraissent être les suivantes:
 - fistule minime et persistante par suite d'absence des voies respiratoires principales, jouant le rôle du tissu élastique,
 - fistule broncho-pleurale longue, sinueuse, éloignée d'un véritable filtre à microbes et empêchant l'infection de la plèvre.

- 4° L'évolution se fait habituellement vers la résorption, dans un temps qui varie de quelques mois à quelques années.

L'épanchement gazeux peut cependant persister indéfiniment.

La guérison se produit avec l'apparition d'une symphyse, presque toujours secondaire d'une petite lame liquidienne.

- 5° Au point de vue thérapeutique, l'abstention semble être la règle, en raison de la bénignité de l'affection. Toute intervention risque de rompre l'équilibre intrapleurale instable.

Cependant les méthodes ayant pour but de provoquer la formation aseptique de liquide pleural, nous paraissent intéressantes et mériteraient à notre avis, une étude sérieuse.

Vu, le Doyen :

G. ROUSSY

Vu, le Président de Thèse :

P. CARNOT

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — *Boston Med. and Surg. J.* p. 397-1886.
- ADLER. — Le Pn. silencieux, *Thèse*, Lyon 1908.
- ALEJANDRO. RAIMONDIY MANUEL ALBERTAL. — Pn. espontaneo silencioso, man tenideo artificialmente, como tratamiento de la lesion pulmonar. (*Anales de Tisiologia del Hospital Torru, Buenos Aires*, Déc. 1926. n° 5, p. 86.)
- ALLAN G. A. — Haemöpn. without traumatism (*Clin. J. London*, 1925. LIV. p. 440.)
- AMSLER. — Pn. droit sp. latent (*Arch. Med. Angers*, Févr. 1927, p. 28.)
 Considérations pratiques sur la sympt. des Pn. spontanés ou thérapeutiques (*Gaz. Med. du Centre*, 15 Mars 1927.)
- ARGRY. — *Thèse de Paris*, 1887.
- ATWOOD. — Spontaneous Pn. (*Boston Med. & Surg. Journ.* 23 Déc. 1926, p. 1237.)
- AUBRY. THIODET. SALLE. — Présentation d'un cas de Pn. (*Soc. de Med. Alger*, séance du 29 nov. 1930.)
- AUDIBERT. AMEDEO. — Comité Méd. des Bouches de Rhône, 29 Mars 1930.
- BARD. — Du mécanisme et de la valeur sémeiologique de la surpression dans le Pn. spont. et art. (*Lyon Med.* 23 janv. 1923.)
- BASCH. — Ueber das vorkommen der spontan Pn. bei Emphyseme (*Beitrage zur Klinik des T.B.C.* Tome XIII, 1911.)
- BENJAMIN. — Die besonderheiten des Kindlischen Spontanpn. (*Arch. f. Kinderheilk.* (Stuttgart) 1925-26, LXXVII, p. 241.)
- BERRI. — Considérations cliniques et médico-légales au sujet d'un cas de Pn. sp. (*Minerva Med.* 20 Juillet, 1926.)
- BERRI P. — Un cas de Pn. Sp. (*Rinnovamento Medico* N°. 8, 1929.)
- BERNARD L. — Les Pn. des tuberculeux. *Presse Méd.* 15 Mars 1913.
- BENN. — Spontaneous pn. in apparenthy well (*Wiseonsin M. J.* 1933. aug. p. 532.)
- I. BERTHIER. — Pneumothorax tuberculeux spontanés méconus. *Provence Médicale*, n° 2, 15 Novembre 1931.
- BIACH. — *Wiener Medizinische Woch.* 1880 p. 7.
- BONNAMUR et A. CHAPUY. — Pneumothorax tuberculeux spontané à étages, présentation de radiographies et pièces (*Lyon Médical* n° 21, 24 Mai 1931, p. 681.)

- P. DELMAS. — Sur le traitement du pneumothorax spontané du tuberculeux (à propos de la communication de M. Carricu) (Acad. des Sc. et Lett. de Montpellier).
- DEENTJEN. — Pneumothorax spontané (*Med. Klinik*, 1923 p. 45)
- DENNIN. — Pneumothorax spontané (Maandschr. von Kinder-gerecsk. 1933 Juillet, p. 497.)
- DUBOCKY. — Spontaneus valvular pneumothorax (*Budapesti Orvosi Ujság*, 1930 ch. p. 929.)
- F. DEVE. — A propos du pneumothorax hidatique (*La Presse Médicale*, 10 Janv. 1931, p. 53.)
- F. DEUTSCH. — Rezidivierender Spontanpneumothorax (*München Med. Woch.* 1926 LXXIII. p. 551.)
- H. DORENDORF. — Der Spontanpneumothorax (*Klin. Woch. Berlin*, 1926, v. p. 230, 274.)
- E. DUBE. — Un cas de pneumothorax spontané (*Union Méd. du Canada*, Montréal 1925. LIV. p. 507.)
- DUBROW. — Pulmonary tuberculosis in a pregnant woman terminating in spon. pn. shortly before labor (*Amer. Rev. of Tub.* Juillet 1925. n° 5.)
- DUHOT. — Pneumothorax spontané recidivant au cours de deux grossesses (*Soc. Med. d. Hop. de Paris*, 13 Janv. 1926.)
- R. DUNHAM. — Spontaneous pneumothorax occurring in untreated lung during artf. pneumothorax (*Illinois Med. Journ.* Oak Park, Nov. 1926, p. 412.)
- EDITORIAL. — Le pneumothorax spontané tuberculeux (*Journ. d. Praticiens*, 27 Juillet 1926, p. 505.)
- DURON. — Observation, évolution et traitement de sept cas de pneumothorax spontanés. (*Bulletin Med. et Climatique de Cambo* n° 23.)
- BIESENTHAL et M. SAYDER. — Pn. sp. non tuberculeux. (*Illinois M. J.* 1932 Janv. p. 56.)
- BRIGGS R. — A case of bilateral sp. pneumothorax. (*Amer. Rev. of Tubercul* (Baltimore) 1925-26 XII. p. 1831188.)
- BRONFIN. — Spontaneous pneumothorax during the cours of artificiel pneumothorax (*Nat. Tuberc. Assoc. Transac.* New-York 1924, p. 154.)
- BRUNNISCHE. — A contribution towarde the elucidation of some disputed points in the theorie of Pn. Dublin Hospital Garz 1856.
- BURNANTI. — L'autosérothérapie des exudats consécutifs au pn. artf. ou spn. (*Rev. Méd. de la Suisse, Romande* 20 Août 1912.)

- CAHN. — Pn. sp. *Deutsche Med. Woch.* 1917, n° 987 et 6 Juin 1918.
- F. CARDIS et MICHETTI. — Sur la forme la plus favorable du pn. sp. (*Zeitschr. f. Tuberk.* Avril 1929, p. 304-307.)
Du pn. sp. et sa pathologie 1928.
- CARMAGNANO. — Considérations sur le pneumothorax spontané (*Gaz. d. osp. e. d. Clin.* 27 Fév. 1927, p. 193.)
- CHAMPY. — *Thèse de Lyon* 1916-1917.
- CASSAET. — De la raison de la plus grande tolérance du pn. droit sp. (*Comp. Rend. Congr. Franç. de Méd.* 1923 p. 186.)
- CASTAIGNE et PAILLARD. — Pn. total sp. chez un tuber. latent. *Soc. Med. Hôp. Paris* 22 Mai 1924.
- COLBERT et CASSAET. — Le pneumothorax spontané (*Maloine* 1925.)
- CLARK. — Encysted sp. Pn. in infant 18 months old. *Bol. soc. Cubane de pediat.* 1933. Févr. p. 28.
- COURCOUX. — Le pneumothorax spontané tuberculeux. (*La Sc. Médicale Pratique* n° 19. 1 Déc. 1933.
- COURCOUX et LEREBoullet. — Le pneumothorax simple sp. (*Presse Médicale* n° 21, 12 Mars 1930.)
- M. DALQUE et Mlle COLA. — Trois cas de pneumothorax spontanés. *Soc. Anat. Clin. de Toulouse*, Séance de 2 Mars 1929. *Toulouse Médical*, sept. 1929. n° 17, p. 534.
- COMBOURIEU. — Contribution à l'étude de pn. sp. idiopathique bénin. (*Thèses de Toulouse* 1931-1932.)
- FARJON. — Un cas de pneumothorax spontané pur maintenu depuis 13 ans sans intervention artificielle. (*Bull. Med. de la Station de Hauteville* n° 7, 1929.)
- FISCHER. — Die pathogenése das nicht tuberkulosen Spontanpneumothorax (*Munchener Med. Woch* n° 44. 1927)
- FRIESDORF. — Ein Beitrag zur Etiologie und Path. der nicht tuberculosen Spontanpneumothorax (*Munchener Med. W.* n° 39, 1927.
- FESTENSZTAT. — Clinical aspects and pathogenesis of Sp. Pn. in tuberculosis of new born child (*Wasszawskie Czasof lek.* 1932 Mars, p. 288.)
- GALLIARD. — Le pneumothorax spontané. *Traité de Médecine Gilbert Carnot.* 1922. T. XXX.
— *Archives Générales de Médecine* 1888 T. I.
— Pneumothorax spontané chez une grande emphysémateuse (*Soc. Med. Hop.*). Paris 6 mars 1896.
— Le pneumothorax spontané (*Collection Charcot-Debove*).

- H. F. GAMMONS. — Treatment of spontaneous pneumothorax (*Boston Med. and Surgical Jour.* 4 nov. 1926, p. 896).
- GAMMONS. — Double spontaneous pneumothorax (*Med. Journ. and Record*, Octob. 1927).
- GARCIA DEL REAL. — Au sujet de deux cas de Pneumothorax spontané. (*La Medicina Ibero*, N° 762, 18 juin 1932).
- GARIN. MASSON-TREPPONZ. — Sur un cas de pneumothorax spontané accompagné de troubles nerveux. Hôpitaux de Lyon. Séance du 1^{er} mars 1932.
- GELAS-CHAUSSADE. — Sur un cas de pneumothorax spontané chez un jeune hérédo-syphilitique. (*La Médecine* N° II, Août 1931, p. 598).
- GENEVRIER. — Sur le diagnostic de certains pneumothorax spontanés survenant sans troubles fonctionnels et en pleine santé apparente (*Jour. Med. Tunisiennes*, 2-5 avril 1926).
- GARDERE. — Pneumothorax non tuberculeux chez l'enfant (*La Médecine*, 1932, Août, p. 601).
- GOTZSCHE. — Spontaneous pneumothorax 5 cases in same family (*Ugesk f. læger*, 1933, Juillet, p. 765).
- P. GOVAERTS-V. JOURDAIN. — Pneumothorax spontané bénin avec volumineuse bulle sous-pleurale visible par radiographie (*Le Scalpel*, 14 mai 1932, N° 20).
- Pneumothorax spontané avec image radiographique de kyste sous-pleural. (*Soc. Clin. des Hôp. de Bruxelles*, Séance du 12 mars 1932).
- I. GRACIE. — Spontaneous pneumothorax (*Clin. Jour. London*, 1925 LIV, p. 506).
- GRAN. — Pneumothorax spontané non tuberculeux. (*Rev. d. pat. clin. d. tuberc.* 1932, Nov. p. 998).
- GREPPI. — Non tuberculous spontaneous pn. in child 2 years old (*Pediatrics cl. med. prat.* 1933, Janvier, p. 53).
- GRIFFITHS. — Hydatide du poumon — pneumothorax spontané (*Med. Jour.* 23 juillet. 1927. p. 121).
- GRUENWALD. — Pneumothorax spontané bilatéral (*Strasbourg Médical*, 1933, Août, p. 550).
- I. H. HAPPEL. — Spontaneous pneumothorax in pulmonary tuberculosis (*United States Veteran's Bureau Medical Bulletin*, Washington D. C. Nov. 1926, p. 1032).
- M. HAUTEFEUILLE. — A propos du pneumothorax spontané (*Gazette Méd. de Picardie*, n° 95, Mars 1931).
- Que faire en cas de pneumothorax spontané ? (*La Clinique*, N° 174, Novembre 1931).

- HAYAL. — Spontaneous non tuberculous from effraction during and after grippe 2 cases (*Tunisie Med.* 1932. Août. p. 331).
- F. HERBERT et GAMMONS. — Aortic anevrysme simulating spontaneous pneumothorax (*Medical Journ. and Record. New-York*, 4 mai 1927).
- HESCHL. — Development of spontaneous pneumothorax with pulmonary tuberculosis 2 cases.
- HIFSCHMANN. — Sur un cas de pneumothorax spontané gauche dans un poumon préalablement sain (*Wien. Klin. Woch.* 12 mai 1927).
- HUBER. — Genesis of sp. pn. (*Wien. Klin. Woch.* 12 mai 1932. Août. p. 991).
- HOMAN. — Spontaneous or accidental pneumothorax (*South-western Medicine, Phoenix, Ariz.* Dec. 1926. p. 526).
- ITARD. — Thèse, Paris, 1803.
- JACQUELIN. — Pneumothorax spontané des tuberculeux (*Paris Médical* n° 1. Janvier 1930).
- JACQUELIN. — Pneumothorax spontané des tuberculeux. (*Paris Médical* n° 8. 26 janvier 1929. p. 122).
- JOUDENS. — Pneumothorax spontané (*Deutsche Med. Woch.* 1919 n° 35).
- KELLY. — A case of spontaneous pneumothorax (*Lancel, London.* 1925 II, p. 496).
- KJAERGAARD. — Pneumothorax spontané chez les sujets apparemment sains, relation de 50 cas. (*Acta Medica* paremment sains ; relation de 50 cas. (*Acta Chirurgica Scandinavica* p. 1 à 250. T. XLII. 3 mars 1932. n° 4).
- KOPSTEIN-LENZ. — Le pneumothorax spontané bénin entité morbide. (*Deutsches Archiv. für Klinische Medizin.* 9 décembre 1932).
- KLINKERF. — Du pneumothorax spontané dans la grossesse. (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. Haarlem.* 1926 LXX 1° p. 403-406).
- LAPORTE, MOREL, GAYRAL. — A propos de deux cas de pneumothorax spontané « idiopathique » bénin. (*Soc. Anat. Clin. de Toulouse.* 15 mai 1931. N° 10. Séance du 31 janvier 1931).
- LAUFERT. — Recidivieren des Pn. Sp. (*Klin. Woch.* 1929, p. 888).
- H. N. LEGER. — Etude sur le pronostic des pneumothorax spontanés (*Thèse de Paris.* 1931).
- LEGRAND. — Pneumothorax spontané (*Strasbourg Med.* 1926. t. II p. 390).

- LEREBOULLET, CATHALA-LELONG. — Un cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez un nourrisson (*Soc. de Pédiatrie*, 20 janvier 1925).
- LEURET-LAMOTHE. — Un cas de pneumothorax non tuberculeux. (*Gar. des Sciences Méd.* N° 48. 27 nov. 1927. p. 759).
- LEWIS. — Pneumothorax spontané bilatéral chronique. (*The British Med. Journal* N° 3799. 28 octobre 1933).
- LECLERCQ. — Pneumothorax spontané ou accidentel. (*Soc. de Médecine Légale de France*. Séance du 9 nov. 1931. p. 743).
- LE WALD. — Bilateral and unilateral nontuberculous spontaneous pneumothorax (*Arch. of Surg. Chicago*, 1926, XII p. 440-446).
- Pneumothorax spontané persistant depuis 2 ans (*Arch. of Surg.* 1928. Janvier, p. 426).
- LISTER. — A case of Pericardial knock associated with Sp. Pn. (*The Lancet* June 16, 1928, p. 1225).
- LJUNGDAHL. — Zur ätiologie und pathogenèse des soq. Sp. Pn. (*Deutsche Arch. für Klinische Med.* 1918. p. 126).
- LOVING. — Pneumothorax spontané (*Military Surg.* Avril 1929. p. 533).
- MACPHERSON. — Bilateral Sp. Pn. in ambulatory patient case tuberculous (*Canad. M. A. J.* 1933. Mars. p. 305).
- MAGE. — Un cas de lobite moyenne et trois cas de Pn. Sp. (*Réunions Mensuelles du Serv. de Santé, Bruxelles*. Séance du 7 avril 1930).
- MALOSSINI. — Differential diagnosis between large pulmonary cavity and spontaneous of artificiel sacculated pneumothorax in clinical and radiologie examination (*Riv. du pat. app. resp.* 1932. Oct. p. 113).
- MATTEI-GRASSI. — Pyopneumothorax tuberculeux consécutif à un essai piesithérapique entièrement guéri, après ponctions et ampyème de nécessité. (*Soc. Méd. de Marseille*, séance du 8 fév. 1933. In : *Arch. de Méd. Générale et Coloniale*, n° 3, 1933).
- MAGNUS LEVY. — *Deutsche Med. Woch.* 1918 p. 754.
- MERLE. — Pneumothorax spontané total du type providentiel. (*Centre Médical*. Mai 1927, p. 149).
- METAIS. — *Thèse*, Paris 1928.
- MEYER. — *Artzl. Verein*, Hambourg 25-5-1917.
- MIORCEC. — Un cas de pneumothorax spontané observé chez un jeune conscrit. (*Soc. de Méd. Milit. franç.* N° I-II. 14 février et 14 mars 1929, p. 52).

- MORAWITZ. — Pneumothorax spontané, bénin, familial, signe de faiblesse pulmonaire constitutionnelle. (*Munchener Medizinische Wochenschrift*. N° 47. 24 nov. 1933).
- MOOCK. — Difficultés de diagnostic dans des pneumothorax spontanés (*Ztschr. für tuberculose*. T XXXII. N° 3. Juin 1928).
- MULHOLLAND et FLIPPIN. — Spontaneous pneumothorax cases (*Virginia Med. Monthly, Richmond*. Dec. 1926, p. 565).
- MÜLLER. — Pneumothorax spontané (*Annales Surgery* 1933, Déc. 1018).
- NATHER. — Spontaner Spannungs pneumothorax durch Ventil-dränage geheilt. (*Deutsch. Zeits. f. Chir. Leipzig*. 1925, CXCI, p. 155-163).
- NIKOLSKY. — *Inaug. Diss. Giessen*. 1912.
- OEKONOMOPOULO. — Le médiastin dans le pneumothorax spontané et artificiel. (*Beitr. z. Klin. Tuberk.* 15 sept. 1926, p. 378).
- Le médiastin au cours du pneumothorax spontané et artificiel. Un cas de pneumothorax spontané avec complication du côté de la plèvre et du médiastin. (*Grèce Médicale*, Janvier, Février 1927, p. 1).
- PAGE. — Un cas de pneumothorax spontané (*The Lancet London*. T. CCXIX, n° 5601, 3 janvier 1933, p. 22).
- PALLASSE. — Pneumothorax simple spontané (*Lyon Med.* 1930. Novembre).
- PALMER-JAFT. — Pneumothorax spontané (*The Jour. of the Amer. Med. Assoc.* T. XVI. N° 928. Février 1931. p. 653).
- PARDAL-MAZZEI. — Le pneumothorax spontané bénin. (*Paris Méd.* 1934. Déc.).
- Le pneumothorax spontané (1933, Buenos-Aires).
- POCHE. — Un cas de pneumothorax spontané (*Marseille Méd.* 1925, LXII p. 1087-1093).
- POPPER. — *Thèse Montpellier* (1918-19).
- POWAZKA. — Pneumothorax comme affection spontanée (*Polska Gaz. Lekarska, Varsovie*, n° 9, 2 mars 1930, p. 162).
- PFOSI. — Zur frage der Spontanpneumothorax (*Zschr für Klin. Med.* 1932 p. 735).
- PRAT. — A propos du pneumothorax spontané chez les jeunes gens (*Soc. de Méd. Milit. franç.* Séance du 13-1-1929).
- PROUST. — *Thèse Paris* 1862.
- PUPEK. — Pneumothorax spontané (*U. S. Naval Med. Bull.* Oct. 1926, p. 914-919).

- PROUVOST P. — Les interventions méd.-chirurgicales dans le traitement des pneumothorax spontanés (*Monde Médical* n° 785 du 15 février 1931, p. 97).
- Les grandes lignes du traitement du pneumothorax spontané (*L'Hôpital* p. 342, mai 1931, n° 286).
 - Les inconvénients et les dangers des traitements systématiques en cas de Pneumothorax (*L'Hôpital*, avril 1932, n° 308 bis).
- RACHON. — Pneumothorax spontané comme complication du pneumothorax artificiel (*Polska Gaz. Lekarska* n° 6, 9 fév. 1930, p. 108).
- RAMOND. — *Presse Médicale*. 21 juillet 1928.
- REICHE. — Pneumothorax idiopathique (*Munch. Med. Woch.* N° 25. 1918).
- RHEDER. — Fall von Pneumothorax (*Berliner Klin. Woch.* 1886, n° 39).
- RIST-HIRSCHBERG. — Persistance d'une poche hydro-aérique dans un pneumothorax artificiel cessé depuis 3 ans (*Soc. des études scientifiques de O. de tuberculose* 1926. XII - 14).
- RICKAHARDF. — Cas remarquables de pneumothorax spontané. (*Med. Klin. Berlin, Prague et Vienne*. T. XXVI, n° 18, 2 mai 1930).
- NICOLAS ROMANO y RODOLFO A. EYHERABIDE. — Syndrome de Bernard-Horner en un pneumo-pleura espontaneo (*Arch. de Tisiologia* n° 2, Julio Septiembre 1928, p. 129).
- ROUBIER. — Pression intrapleurale dans le pneumothorax aigu spontané tuberculeux (*Journ. de Méd. de Lyon* n° 180. Juillet 1927).
- ROUBIER-TREPPOZ. — Pneumothorax spontané total resté pur depuis plus d'un an (*Lyon Med.* n° 18, 5 mai 1929. p. 541).
- Pneumothorax spontané resté pur depuis plus d'un an. (*Presse Médicale* n° 1, 2 janvier 1929, p. 9).
 - Pneumothorax spontané (*Soc. Nat. de Méd. et de Science Méd. de Lyon*. 1928, 12 déc.).
- A. ROWAN. — Spontaneous pneumothorax (*The Canadian Med. Ass. oJournal* n° 1, July 1929, p. 56).
- SALTZMAN. — Pathogénie du pneumothorax spontané (*Finska Lackansaeills Handl.* Fevr. 1927, p. 146-160).
- SCHREIBER. — *Deutsche Med. Woch.* 1917 n° 47.
- SELBY. — Un cas de pneumothorax spontané, récurrent avec symptômes d'hypertension aiguë. (*The Lancet London* N° 56575, 30 janv. 1932).

- SERGEANT-PIGNOT. — Le pneumothorax par effort ou par contusion thoracique (*Rev. de la tuberculose*, II 54, 527, Mai 1930).
- SEARLES. — Traumatic pneumothorax (*Surg. Clin. of North. America, Philadelphia* (1926, VI. p. 521-526).
- STEINER. — Spontaneous pneumothorax with report of a case (*Proc. Connect. M. Soc. N. Haven* 1922).
- SIEBNER. — Pneumothorax spontané ressemblant à une perforation d'ulcus venticuli. (*Deutsche Med. Woch.* an t. VIII N° 7, 12 février 1930, p. 252).
- STÖFFEL. — Fibrinkörper in Pneumothorax rauw. (*Jorsch. ad. Geb. der Roentagenstr. Hambourg.* XXXIV. p. 548-551).
- SWYNGHRDAUW. — Heureux effet contre-latéral d'un pneumothorax spontané survenu au cours d'une tuberculose pulmonaire bilatérale (*Le Nord Méd.* n° 771, 1^{er} nov. 1932).
- TERZANI. — Il pneumotorace spontaneo incorse du pleurite essudativa tubercolare (*Minerva Med.* (pt 2) 411-421. Sept. 15, 1929).
- TESKE. — Über Pn. Sp. bei nicht tuberkulösen (*Deutsch. Med. Woch.* 1918 Juni).
- THEOBALT. — Un cas de pneumothorax spontané (*Soc. Med. Mil. Franç.* Séance du 10 avril 1930).
- WATTERSON. — Deflation of the pleural cavity in the treatment of spontaneous pneumothorax (*U. S. Vatarar's Bureau Med. Bull. Washington* 1926 II. p. 467-473. 8 pl Amer. Rev. of Tuberc. t. XIV, 1^{er} juillet 1926, p. 80).
- WEISZ-KOPPENSTEIN. — Sur le pneumothorax spontané (*Wien. Klin. Woch.* II août 1927, p. 1023).
- WILSON. — Spontaneous pneumothorax in pulmonary tuberculosis (*American Review of Tuberculosis, Baltimore.* Nov. 1926. p. 567).
- WEBER. — Pneumothorax spontané, idiopathique (*The British Med. J.* 28. Nov. 1931, p. 989).
- WITNEY. — *Philadelphia Med. Journ.* 1899.

